Rok VI Seria II Kraków Nr 6 (15. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 6 (15. III. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Stefan SOKOŁOWSKI Kraków

O zespole Ménière'a

(Z Kliniki Laryngologicznej U. J.
Kierownik: Prof. dr Jan Miodoński)

Historia tzw. choroby Ménière'a jest długa i przechodziła różne koleje. Jednakowoż dopiero badania ostatniego dwudziestolecia wniosły cały szereg nowych spostrzeżeń, które rzuciły do pewnego stopnia światło tak na podłoże anatomopatologiczne, jak i na możliwości lecznicze. Ponadto badania te doprowadziły do większego sprecyzowania tego, co obecnie określamy mianem zespołu Ménière'a.

W 1861 r. lekarz francuski Ménière przedstawił Akademii Medycznej w Paryżu swoje spostrzeżenia oparte na obserwacji 11 przypadków, które dawały charakterystyczny zespół objawów. Oryginalny opis Ménière'a brzmiał: „Aparat słuchowy pierwotnie doskonale zdrowy może stać się nagle przyczyną czynnościowych zaburzeń, polegających na szumach o różnym charakterze, stałych lub przerywanych. Są one wcześniej lub później połączone z większą lub mniejszą utratą słuchu. Te czynnościowe zaburzenia mają swoją siedzibę w uchu wewnętrznym, często wywołują ataki zawrotów głowy, chwiania się, niepewnego chodu, ciągnienia, padania, poza tym towarzyszą im nudności, wymioty, stan zapalny. Atakom tym, które mają charakter zwalniający, towarzyszy dość wcześnie mniej lub więcej zaznaczona głuchota, a często słuch jest nagle i całkowicie zniesiony".

Autopsja wykonana przez Ménière'a w jednym przypadku wykazała zmiany w postaci krwawego wylewu w kanałach półkolistych, przy braku jakichkolwiek zmian w mózgu i rdzeniu. Był to epokowy krok naprzód, sprowadzał bowiem umiejscowienie anatomo-patologiczne tych objawów na teren błędnika. Sam Ménière nie wyłączył jednakże możliwości, że podobne objawy mogą być wywołane również przez uszkodzenia wewnątrzmózgowe. Należy podkreślić, że nakreślony przez Ménière'a obraz chorobowy zawierał wszystkie istotne elementy i w głównych zarysach przetrwał w zupełności do dzisiejszych czasów.

Początkowo pod miano choroby Ménière'a podciągano wszystkie przypadki z objawami ataków zawrotu, przy braku zmian w uchu środkowym. W miarę postępu wiedzy pojęcie to ulegało zacieśnieniu, wyłączając te sprawy, w których objawy znajdowały wytłumaczenie anatomopatologiczne, jak na przykład krwotoki do błędnika przy białaczce, kiłę ucha wewnętrznego itp. W dalszym okresie zaprzestano używać określenia „choroba Ménière'a" a zastąpiono ją pojęciem „zespołu Ménière'a" dla przypadków o wyraźnych i stałych objawach lub mianem pseudo-Ménière'a dla przypadków, w których objawy występowały przejściowo wywołane chwilowymi zaburzeniami naczyniowymi lub neurastenicznymi. Dandy mianem pseudo-Ménière'a określa stan przejściowy do pełnego rozwoju zespołu Ménière'a, gdzie są już zawroty, ale nie ma jeszcze szumu i upośledzenia słuchu. Dalej zmierzała jeszcze propozycja Barany'ego, by całkowicie odrzucić pojęcie już to choroby, już to zespołu Ménière'a, a mówić jedynie o takich lub innych schorzeniach aparatu przedsionkowego. Propozycja ta jednakże nie została ogólnie przyjęta.

W związku z rozwojem nauki o alergii oraz o układzie wegetatywnym zdobycze w tej dziedzinie zostały wykorzystane do naświetlenia zagadnienia zespołu Ménière'a jako sprawy, w której czynniki alergiczne i wegetatywne odgrywają bardzo dużą rolę. Jako zagadnienie graniczne między interną, neurologią i otologią zespół Ménière'a przechodzi dalszą ewolucję przez wyodrębnienie określonych jednostek chorobowych w zakresie interny i neurologii, a pozostawienie otiatrii jedynie przypadków i nieznanym podłożu.

Objawy. Na pierwszy plan w zespole Ménière'a wybijają się trzy objawy: 1) zawrót, 2) upośledzenie słuchu, 3) szum.

Zawrót jest najbardziej charakterystyczny i najwięcej sprawia dolegliwości, występuje on napadowo, bez względu na porę dnia, a w większości przypadków również niezależnie od położenia chorego. Czas trwania ataku zawrotu jest bardzo różny, od kilku minut nawet do paru dni. Okresy między atakami także są bardzo różne, wahając się od kilku godzin do przerwy kilkumiesięcznej. Natężenie ataku ma również dużą rozpiętość: od nieznacznego zawrotu bez innych dolegliwości aż do zawrotu połączonego z utratą przytomności. W zależności od siły ataku występuje w różnym stopniu cały szereg towarzyszących mu objawów, w postaci zblędnięcia lub zaczerwienienia, potów, wzmożonego wydzielania śliny, bicia serca, zwolnienia tętna, drżenia, zmian w rytmie oddechowym, nudności i wymiotów. Objawy towarzyszące wywołane są odruchem nerwów błędnych pod wpływem bodźców przedsionkowych.

W czasie ataku zwykle występuje oczopląs (jednakże nie zawsze musi być obecny), skłonność do padania na stronę ucha chorego oraz połowi-

czy ból głowy. Wyjątkowo natomiast towarzyszy atakowi utrata przytomności, podwójne widzenie lub utrata widzenia bez utraty przytomności.

Ponieważ z zawrotem spotykamy się często w skargach chorych (np. Mc Nally podaje, że na 600 chorych przyjętych kolejno do Instytutu Neurologicznego w Montrealu 10% skarżyło się na zawroty głowy), gdyż występuje on również w wielu innych schorzeniach, dalej, ponieważ zasadniczo rozpoznanie zespołu Ménière'a stawiamy przez wyłączenie różnych postaci zawrotu, dlatego pamiętać trzeba o różnych postaciach jego występowania.

Zawrót pochodzenia ośrodkowego: zawrót przy uszkodzeniach korowych, jak przy padaczce, zawrót przy uszkodzeniach dróg jąder nerwów przedsionkowych (np. przy stwardnieniu rozsianym w okresie zaostrzenia) lub przez działanie uciskowe, spotykane głównie przy guzach tylnej jamy, zwłaszcza przy guzach n. VIII, kąta mostowo-móżdżkowego, zawrót przy wstrząsie mózgu lub jako objaw pozostałości po wstrząsie. Zawrót przy guzach mózgu może być wywołany albo uciskiem na naczynia błędnika lub na nerw przedsionkowy albo na jego jądra w rdzeniu lub też przez podrażnienie dróg projekcji korowej błędnika (zwłaszcza guzy, przytykające do rowka Sylviusza dają najwcześniej zawrót).

Zawrót pochodzenia ocznego, np. przy podwójnym widzeniu, przy oczopląsie górników, przy patrzeniu z wielkiej wysokości itp.

Inną postacią zawrotu jest zawrót, występujący przy chorobie morskiej. Jest on pochodzenia błędnikowego, również takiego pochodzenia jest zawrót występujący niekiedy przy schorzeniach trąbki Eustachiusza lub przy nagromadzeniu woskowiny w przewodzie zewnętrznym ucha, którego sporadyczne wypadki opisywano, tłumacząc je następowym przekrwieniem błędnika, pod wpływem zaburzeń w ciśnieniu w uchu środkowym. Zawrót, występujący w schorzeniach ucha środkowego, zwłaszcza przy przebiciach attykowych i obecności perlaka, nasuwa zawsze podejrzenie, że sprawa chorobowa uszkodziła już otoczkę błędnika i wywołała jego ograniczone zapalenie.

Zawrót może wystąpić przy schorzeniach serca i naczyń, zwłaszcza przy zwężeniu zastawki dwudzielnej, miażdżycy, nadciśnieniu, w kiłowym zapaleniu wytwórczym błony wewnętrznej. Przeważnie jednak spotykamy się tutaj nie z prawdziwym rotacyjnym zawrotem, a raczej z uczuciem niepewności, zapadania się podłogi itp. W tych wypadkach zawrót może być wywołany zaburzeniami w krążeniu albo w samym błędniku albo w jego drogach ośrodkowych, jak np. przy zakrzepie tętnicy móżdżkowej dolnej, gdzie dotknięte są jądra nerwu przedsionkowego w rdzeniu przedłużonym.

Ważną rolę odgrywa tutaj krążenie w tętnicy słuchowej wewnętrznej, która jest tętnicą końcową, przez co zaburzenia w jej wypełnieniu działają bardzo silnie na błędnik. Wpływ na jej skurcze wywiera splot nerwowy sympatyczny otaczający tętnicę kręgową, a idący z piersiowej części pnia nerwu współczulnego i ze zwoju szyjnego dolnego. Zaburzenia naczynioruchowe, działające na tętnicę podstawową mogą wywierać wpływ już to na ucho wewnętrzne, już na ośrodki w rdzeniu tak, że nieraz trudno jest rozstrzygnąć, czy błędnik, czy ośrodki są nimi dotknięte. Zaburzenia naczyniowe częściej i w znaczniejszym stopniu dotyczą rozwojowo młodszej części słuchowej niż przedsionkowej tak, że na pierwszy plan wybijają się wtedy dolegliwości w postaci szumów i upośledzenia słuchu.

Również ataki zawrotu spotykane przy migrenie należy odnieść do zaburzeń krążenia, zaopatrującego już to błędniki już to ich ośrodki.

Zawrót psychogenny towarzyszący stanom lęku i nadczynności układu sympatycznego, spotykany u osobników neurastenicznych, w większości przypadków jest również pochodzenia naczyniowego.

Zawrót przy schorzeniach krwi, jak niedokrwistość, białaczka, może być wywołany nie tylko przez niedokrwienie, ale i przez krwotoki do błędnika, np. przy białaczce.

Zawroty przy przekwitaniu i zaburzeniach w miesiączkowaniu są spowodowane głównie przez zmiany w krążeniu mózgowym.

Niekiedy zawrót występuje także przy schorzeniach żołądka i jelit, zwłaszcza przy pasożytach jelitowych.

Zawrót przy zatruciach już to endogennych, np. w mocznicy już to egzogennych, jak po nikotynie, chininie, salicylu wywołany jest zasadniczo działaniem na naczynia, dając bądź to skurcze, bądź to krwawienia do błędnika lub, jak przy alkoholu, działaniem na ośrodki szyjne. Zawrót, występujący przy ukrytych ogniskach zakażenia w ustroju, jak schorzałe zęby, migdałki itp. tłumaczy się wywołaniem toksycznego zapalenia błędnika.

Natomiast przyczyna zawrotu po dużych dawkach streptomycyny nie jest dostatecznie wyjaśniona, nie wiadomo, czy spowodowana jest przez uszkodzenie komórek zmysłowych w samym błędniku, czy też jąder w rdzeniu.

Także pewne awitaminozy, jak np. pelagra, przebiegają z objawami silnych zawrotów.

Oddzielną grupę stanowi zawrót u osobników alergicznych, dający się wywołać odpowiednimi alergenami.

Z tych wszystkich możliwości występowania zawrotu w obecnej chwili do zespołu Ménière'a zaliczamy zawrót u osobników alergicznych, zawrót przy ogniskach ukrytego zakażenia, pewne postacie zawrotu naczyniowego oraz zawrót o bliżej nieokreślonej przyczynie, ale działający na sam narząd zmysłowy błędników. Zasadniczo wszystkie te postacie są pochodzenia błędnikowego.

Należy podkreślić, że zawrót pochodzenia ośrodkowego jest nieepizodyczny, niesystematyczny, a długotrwały, podczas gdy zawrót obwodowy jest epizodyczny o ostrych granicach trwania, systematycznie występujący i stosunkowo krótki.

Chorzy nie zawsze odczuwają prawdziwy rotacyjny zawrót, który cechuje się uczuciem wirowania wokoło przedmiotu lub kręcenia się w koło, a występują wrażenia zastępcze, jak uczucie kołysania, bujania się, zataczania itp. przeto Mc Nally radzi, aby polecić chorym porównanie wrażeń w czasie ataku z uczuciem po próbie kalorycznej. Jeżeli doznania te są zgodne, to najprawdopodobniej i atak jest pochodzenia błędnikowego.

Jaki jest mechanizm powstania tego rodzaju zawrotu?

Jak wiemy, równowaga ciała utrzymywana jest przez toniczne bodźce, płynące stale z obu błędników i działające synergistycznie. Każdy błędnik wywiera jednakowoż działanie nierównomiernie silne na obie strony ciała, działając mniej więcej w proporcji dwa razy silniejszej na stronę przeciwną, np. prawy błędnik stara się przesunąć gałki oczne na stronę lewą dwa razy silniej, niż na prawą, a odwrotnie działa błędnik lewy. W stanie zdrowia zachowana jest równowaga działania, jednak uszkodzenia w tym mechanizmie wywołujące przewagę lub osłabienie jednego błędnika w stosunku do drugiego dają odrazu zaburzenia objawiające się w chodzie, postawie, ruchach, w dewiacji gałek ocznych lub w oczopląsie, w uczuciu zawrotu, w zblednięciu, potach, nudnościach, wymiotach czyli w całym zespole objawów typowych dla ataku Ménière'a.

Gdy jeden błędnik jest całkowicie zniszczony, to odpowiadające mu ośrodki w rdzeniu po pewnym czasie przejmują jego działanie i doprowadzają do tak zw. kompenzacji czyli do stanu wyrównania zaburzeń wynikłych z przewagi drugiego błędnika. W zespole Ménière'a spotykamy się ze stanem niezrównoważenia między obu błędnikami i to stanem, gdzie okresowo dochodzi do większych różnic w napięciu obu błędników, co daje obraz ataku.

Drugim ogniwem w zespole objawów jest upośledzenie słuchu. Upośledzenie to występuje zasadniczo zawsze, chociaż początkowo może być bardzo nieznacznie zaznaczone tak, że wykrywa się je jedynie badaniem audiometrycznym. W większości przypadków upośledzenie słuchu dotyczy jedynie jednej strony, np. według dużej statystyki Walsh'a i Adson'a z 1940 r., obejmującej 182 przypadki, w 115 słuch był gorszy w jednym uchu, w 67 w obu uszach.

Co do typu upośledzenia, to może mieć ono różną postać, najczęściej jednak jest typu percepcyjnego, rzadziej typu mieszanego, percepcyjno-przewodzącego, a najrzadziej typu czysto przewodzącego. W początkowych okresach jest bardzo nieznacznie zaznaczone upośledzenie słuchu, z biegiem czasu następuje coraz większa jego utrata, doprowadzając nawet w pewnych przypadkach do całkowitej jednostronnej głuchoty.

Niekiedy można stwierdzić dość duże i częste wahania słuchu tak w kierunku poprawy, jak i pogorszenia, w stosunkowo bardzo krótkim czasie. Są one dość charakterystyczne dla pewnych postaci zespołu.

Trzeci z zasadniczych objawów, szum, występuje już to stale, już to pojawia się okresowo. Natężenie jego i wysokość może utrzymywać się stale na tym samym poziomie lub też mogą występować dość duże wahania w jego sile i wysokości. Co do wysokości szumu, to zasięg jego waha się przeważnie w granicach od 128 drgnień do 512 drgnień, chociaż czasami dość znacznie odbiega od tego zakresu tak w jednym, jak i drugim kierunku. Zasadniczo szum występuje po jednej stronie, umiejscawiając się w uchu o upośledzonej ostrości słyszenia albo w uchu gorzej słyszącym, jeżeli słuch jest obniżony obustronnie.

Co do kolejności występowania objawów, to każdy z nich może być pierwszym, np. według statystyki Crove'a z 1938 r., obejmującej 119 przypadków, w 74 pierwszym objawem był zawrót, w 14 było nim upośledzenie słuchu, a w 31 przypadkach szum był pierwszą dolegliwością.

Badanie narządu przedsionkowego wykazuje w około 80% przypadków zmniejszenie pobudliwości ucha chorego tak dla próby kalorycznej, jak i obrotowej, w około 10% pobudliwość normalną i w około 10% pobudliwość zwiększoną. Procent zwiększonej pobudliwości obejmuje również przypadki całkowicie niepobudliwe, przy czym według Crove'a w przypadkach tych po pewnym czasie może znowu pojawiać się reakcja, co dowodzi stanu zmienności błędnika.

Z innych objawów wspomnieć należy o diplacusis dość często tu spotykanej, tj. o objawie słyszenia tego samego dźwięku w różnej wysokości przez oboje uszu, przy czym zwykle ucho gorzej słyszące słyszy ton jako niższy.

Ostatnio Hallpike podaje, że we wszystkich przypadkach zespołu Ménière'a daje się stwierdzić tzw. objaw zrównania głośności (opisany w 1936 r. przez Powler'a jako „recruitement phenomenon"), polegający na tym, że ucho gorzej słyszące w miarę podnoszenia głośności tonu słyszy go w przyrostach nieproporcjonalnie większych, w stosunku do ucha zdrowego tak, że w końcu przy bodźcu bardzo silnym słyszy go ono z siłą identyczną, jak ucho zdrowe czyli nastąpiło tutaj zrównanie w odczuwaniu siły bodźca w obu uszach dla tonu bardzo silnego. Objaw ten uważa za charakterystyczny dla zespołu Ménière'a. Przy innych sprawach chorobowych tak w uchu środkowym, jak i w nerwie słuchowym objaw ten ma nie występować.

Wiek i płeć chorych. Objawy zespołu Ménière'a występują najczęściej u osobników pomiędzy 40. a 50. rokiem życia, chociaż pojawienie się pomiędzy 20. a 30. rokiem życia nie należy do rzadkości. W stosunku do płci występuje tu nieznacznie zaznaczona większa część tego schorzenia u mężczyzn.

Czas trwania choroby może być dość różny, od kilku miesięcy do kilkunastu lat. Według statystyki Thornval'a od 6 miesięcy do 12 lat. Po całkowitym wygaśnięciu czynności cho-

rego błędnika osiągnięte są warunki do kompenzacji i ataki zawrotów przestają występować.

P a t o g e n e z a. Pierwszą hipotezą tłumaczącą objawy w zespole była hipoteza krwotoków do błędnika, oparta na sekcji pierwszego przypadku samego M é n i è r e'a. Z biegiem czasu jednak, gdy wyłączono z zespołu przypadki o etiologii znanej, które takie krwotoki mogły dawać, jak np. białaczkę, powstał cały szereg różnych hipotez, usiłujących wytłumaczyć powstawanie objawów w zespole M é n i è r e'a. Jeszcze w r. 1883 W o a k e s a później w r. 1897 C h e a t l e twierdzili, że powodem jest wzmożone ciśnienie w błędniku wywołane już to przez nadmierne wydzielanie, już to przez upośledzone wchłanianie endolimfy. C h e a t l e porównywał ten stan do jaskry i stworzył termin „auricular glaucoma". Później W i t t m a a c k rozwinął to pojęcie. Według niego w zespole M é n i è r e'a przychodzi do wzmożonego wydzielania lub do zaburzeń w krążeniu endolimfy, które powodują obrzęk błędnika. Pogląd ten popiera cały szereg nowszych autorów, jak F e r r e r i, P o r t m a n n, H a r t s o o k i inni.

W r. 1920 M y g i n d i D e d e r d i n g wysnuli hipotezę, że czynnikiem wywołującym są zaburzenia gospodarki wodnej w ustroju. Występuje wg nich wzmożone wiązanie wody przez komórki, dając obrzęki komórkowe. Oparli się oni na tym, że pewne objawy podrażnienia błędnika usuwane są przez pilokarpinę oraz na danych uzyskanych przez ważenie chorych. Stwierdzano, że ataki M é n i è r e'a występowały wraz ze wzrostem wagi, natomiast z jej obniżką pojawiała się poprawa. Zmiany takie zachodzą również w narządzie Corti'ego jako wynik wzmożonej przenikliwości komórek wywołanej najprawdopodobniej przez upośledzenie naczyniowe w danym predysponowanym terminie.

F u r s t e n b e r g, L a s h m e t i L a h t r o p w 1934 r. wysuwają hipotezę, że objawy w zespole Ménière'a wywołane są nie przez nagromadzenie wody, ale przez zatrzymanie elektrolitów i to głównie sodu.

Odmienną hipotezę wysunął w 1904 r. E s c a t, który uważał, że powstanie ataku wywołane jest przez skurcz tętnicy słuchowej wewnętrznej. Tezę tę popierał dalej L e r m o y e z (1929) i inni.

K o b r a k (1923) tworzy pojęcie tzw. kryzy naczyniowo-nerwowej n. VIII, która odpowiadałaby objawom zespołu M é n i è r e'a. Jest to według niego neuroza wegetatywna, zmieniająca stan napięcia labiryntu. Jako moment etiologiczny uważa on dwa czynniki: ogólny wegetatywny i miejscowy błędnikowy. U osobników z chwiejnym układem wegetatywnym przy pewnej dyspozycji błędnikowej przychodzi do ataku, wywołanego przez zmiany naczyniowe w samym błędniku, już to w komorowym splocie naczyniowym. Zmiany naczyń mają być różnego stopnia, począwszy od nadmiernego ich wypełnienia aż do przenikania krwinek poprzez ich ściany. K o b r a k powołuje się na doświadczenia M a t s u i, który po przecięciu pnia nerwu współczulnego na szyi u zwierząt doświadczalnych stwierdzał krwotoki w błędnikach. Ponadto uwzględnia on fakt, że środki działające na układ wegetatywny mogą doprowadzić u osobników podatnych do wystąpienia ataku M é n i è r e'a.

S h e l d o n i H o r t o n (1940) twierdzą, że czynnikiem etiologicznym w zespole są zmiany przepuszczalności naczyń włosowatych, które dają miejscowy obrzęk, jednak nie wiadomo, czy śród- czy międzykomórkowy.

Odrębną tezę wysuwa D a n d y (1928), który porównując objawy występujące w atakach M é n i è r e'a z objawami przy neuralgii nerwu trójdzielnego lub językowo-gardłowego uważa, że zachodzi tu pierwotne uszkodzenie samego nerwu VIII. Jako jedną z przyczyn uszkadzających n. VIII przypuszcza anomalie naczyniowe w postaci pętli tętniczych, które uciskają sam nerw. Anomalie takie spostrzegał w kilku przypadkach w czasie wykonywania operacji przecięcia n. VIII.

Zdanie D a n d y' ego popiera H u g h s o n (1938), mówiąc o toksycznej neuritis n. VIII.

Osobną grupę stanowią autorzy (D u k e (1923), P r o e t z (1931), D e a n, A g a r, L i n t o n (1937), U r b a c h (1936) i inni), którzy stwierdzali, że ataki M é n i è r e'a występowały pod wpływem uczulenia, zwłaszcza na pewne pokarmy i że te ataki ustępowały po usunięciu wykrytych alergenów.

W 1937 r. W r i g h t wysuwa hipotezę, że w chorobie M é n i è r e'a mamy do czynienia z uszkodzeniem błędnika, wywołanym przez jakieś ogniskowe zakażenie, które pochodzi z zepsutych zębów, z chorych migdałków, ze schorzałych zatok bocznych nosa, z woreczka żółciowego itp.

Również i B r a i n wyraża pogląd, że zespół M é n i è r e'a wywołany jest toksycznym lub toksyczno-zakaźnym procesem w błędniku.

J a m e s A d a m (1939) rozważa zespół jako awitaminozę wywołaną brakiem witaminy C i B₁ albo jeszcze jakiejś innej nieznanej witaminy.

E a g l e (1948), opierając się na pracy L e r m o y e z z 1929 r. uważa, że z zespołu M é n i è r e'a należy wyłączyć odrębną grupę, na którą tenże zwrócił uwagę. Opisał on mianowicie taką postać zespołu M é n i è r e'a, w której zasadniczo pierwszymi objawami były zawsze szum i upośledzenie słuchu, a następowo dopiero zjawiał się zawrót, przy czym po ataku zawrotu następowała zawsze poprawa w postaci polepszenia słuchu i zniknięcia szumu. Stąd też nazwa podana przez L e r m o y e z: „le vertige qui fait entendre".

Rokowanie w tej postaci jest zawsze dobre. L e r m o y e z uważa, że przyczyną jest tutaj skurcz tętnicy słuchowej wewnętrznej, który powoduje upośledzenie słuchu i szum. Gdy skurcz zaczyna ustępować i zachodzi następowe silne przekrwienie, występuje atak zawrotu, który jest tutaj objawem przywrócenia krążenia. L e r m o y e z rozważa możliwość odrębnych skurczów w tętnicy przedsionkowej i ślimakowej.

Opierając się na hipotezie L e r m o y e z, E a g l e zebrał szereg przypadków o tego rodzaju obrazie chorobowym, przy czym u wszystkich z nich stwierdzał zawsze w wywiadach schorzenia alergiczne, jak pokrzywkę itp. Opierając się na tych danych oraz na odmiennym rokowaniu w tych przypadkach uważa, że należy wyodrębnić z zespołu M é n i è r e'a tzw. z e s p ó ł L e r m o y e z, którego przyczyną jest skurcz naczyniowy na podłożu alergicznym.

A t k i n s o n przyjmuje różnorodną etiologię i uważa, że zespół M é n i è r e'a jest to postępująca głuchota i szum, powikłane zaburzeniami przedsionkowymi. Może on być wywołany różnymi czynnikami, już to przez uszkodzenie wywołujące zaburzenia czynności pnia nerwu VIII albo samego błędnika.

A t k i n s o n dzieli wszystkie przypadki zespołu M é n i è r e'a na 2 grupy, różniące się od siebie reakcją na doskórne wstrzyknięcie histaminy. Chorych z dodatnim odczynem przy próbie histaminowej zalicza do grupy alergicznej, obejmującej jedynie 1/5 wszystkich przypadków, natomiast resztę przypadków, tzn. 4/5 włącza do grupy wazomotorycznej, charakteryzującej się odczynem ujemnym. Poza tym grupa alergiczna cechuje się zwykle obustronnym zajęciem uszu, upośledzeniem słuchu o typie przewodnictwa i zmniejszoną pobudliwością przedsionkową. Grupa wazomotoryczna ma mieć upośledzenie słuchu o charakterze percepcyjnym lub mieszanym, a pobudliwość przedsionkowa jest tu zwiększona, za wyjątkiem przypadków długo trwających, gdzie również występuje zmniejszenie pobudliwości. Jednakże podział A t k i n s o n a jest zbyt schematyczny i zawiera pewne sprzeczności, np. o wiele liczniejsza grupa wazomotoryczna miałaby mieć zwiększoną pobudliwość przedsionkową, podczas gdy wiadomo, że ogromna większość przypadków Ménière'a odznacza się zmniejszeniem pobudliwości.

Z m i a n y a n a t o m o - p a t o l o g i c z n e.

Szereg badaczy, jak S c h w a b a c h, M a n a s s e, i A l e x a n d e r podtrzymywał hipotezę Ménière'a o krwotoku błędnikowym, opierając się na sekcjonowanych przypadkach, w których oczywiście znajdowali wylewy krwawe w błędnikach. Jednakże były to już to, jak u S c h w a b a c h' a, przypadki, w których ataki M é n i è r e'a wystąpiły w przebiegu białaczki i na sekcji znajdowano inne zmiany białaczkowe lub — jak w przypadku M a n a s s e' go — wylewy krwawe w błędniku towarzyszyły krwotokom mózgowym. Poza tym w 15 przypadkach białaczki opisanych przez S c h w a b a c h'a, w których stwierdził on wylewy krwawe i nacieki w błędnikach, jedynie w 5 za życia były ataki M é n i è r e'a.

Sekcje czystych przypadków zespołu Ménière'a były wyjątkowe, ponieważ sprawa nie doprowadzała nigdy do zejścia śmiertelnego. Dopiero opublikowana w 1938 roku praca H a l l p i k e' a i C a i r n s' a rzuciła nowe światło, stwierdzając charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne w błędnikach u 2 chorych cierpiących na zespół M é n i è r e'a, a zmarłych po operacji D a n d y'ego. Do r. 1944 opisano (H a l l p i k e i W r i g h t, L i n d s a y, C r o v e, A l t m a n n i F o w l e r) 13 przypadków dokładnych anatomo-patologicznych badań błędników u chorych, którzy cierpieli na zespół M é n i è r e'a i we wszystkich znaleziono podobne a charakterystyczne zmiany, polegające na ogromnym rozdęciu przestrzeni endolimfatycznych, głównie w zakresie przewodu ślimakowego i woreczka, zmiany zwyrodnieniowe w zmysłowych elementach błędnika, dalej zanik luźnej okołonaczyniowej tkanki łącznej, otaczającej worek endolimfatyczny. W przypadkach tych nie stwierdzono natomiast nigdzie oznak sprawy zapalnej w błędniku oraz nie wykazano zmian w samym nerwie VIII.

Opierając się na całkowitej zgodności sekcyjnej przypadków, niektórzy autorzy z H a l l p i k'-em i W r i g h t' em na czele uważają, że mamy tu do czynienia z jakąś swoistą sprawą chorobową i proponują, by używać dla niej ponownie nazwy choroby M é n i è r e'a, a nie jak obecnie ogólnie przyjęto — nazwy zespołu, który miałby odpowiadać różnym schorzeniom.

L e c z e n i e.

Z nieznajomości etiologii choroby M é n i è r e'a oraz licznych a różnych hipotez, starających się ją wyjaśnić, wypływa też duża liczba różnych metod i środków leczniczych. Przede wszystkim leczenie polega na wyłączeniu wszelkiego rodzaju czynników szkodliwych, jak np. na usunięciu lub ograniczeniu toksycznego wpływu nikotyny i alkoholu. W myśl teorii W r i g h t' a o ogniskach ukrytego zakażenia konieczną jest dokładna kontrola samych migdałków, zębów, zatok bocznych nosa, wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego itp. W razie stwierdzenia schorzenia jest wskazane usunięcie operacyjne ogniska zakażenia. Według statystyki W r i g h t' a obejmującej 88 przypadków usunięcie ogniska zakażenia dało wyleczenie lub poprawę w 88% odnośnie zawrotu, 70% poprawę słuchu a w 59% ustąpienie szumu. Wg innych autorów wyniki przy tego rodzaju postępowaniu jakkolwiek pomyślne nie są jednak tak korzystne (Mc N a l l y, H a l l p i k e).

W leczeniu farmakologicznym oddawna stosowano cały szereg środków leczniczych i niektóre z nich utrzymały się do tej pory. Jednym z najstarszych środków wprowadzonych do leczenia zespołu M é n i è r e'a jeszcze przez C h a r c o t'a była chinina, którą w nowszych czasach gorąco polecał C u r s c h m a n n w dawkach 0,1 g 1—3 razy dziennie.

Ze środków zmniejszających pobudliwość ośrodkowego układu nerwowego stosuje się nadal różnego rodzaju leki uspokajające, jak preparaty bromowe (0,5—1,0 g — 3 × dziennie) lub leki pochodzenia roślinnego, zwłaszcza waleriane, dalej środki z grupy nasennych, głównie pochodne kwa-

su barbiturowego, jak luminal (0,05 g 2 × dziennie), amytal itp., środki narkotyczne, jak bulbokapninę, w dawce 0.02 g 2 × dziennie i skopolaminę w dawce 0,0002 — 0,0005 g.

Większe zastosowanie mają leki działające na układ współczulny. Ze środków wywołujących porażenie zakończeń parasympatycznych stosuje się beladonnę lub czyste jej pochodne, jak atropinę, (0,0005 g) i hyoscyaminę (0,005 g), przede wszystkim jednak skopolaminę, która zmniejsza pobudliwość ośrodków układu nerwowego i poraża zakończenia parasympatyczne. W pewnych jednak przypadkach pomyślnie działają środki drażniące zakończenia parasympatyczne, jak pilokarpina w dawce 0,001 g lub naprzemian środki drażniące i porażające zakończenia parasympatyczne, a to w celu „treningu" układu wegetatywnego (Kobrak).

Z leków tonizujących podaje się strychninę (0,001 g).

Mygind i Dederding, opierając się na swej hipotezie o zaburzeniu przemiany wodnej, zalecają ograniczenie płynów, podawanie witamin, preparatów wapniowych oraz stosowanie fizykoterapii. Chorzy pozostają w leczeniu szpitalnym przynajmniej 2—3 tygodnie. Według ich statystyki, obejmującej 110 przypadków, u 81% chorych nie było zawrotu przez 3 lata, a u 85 chorych nastąpiła poprawa słuchu.

James Adam podaje witaminy C i B_1 oraz dietę, składającą się z pełnowartościowego chleba i zawierającą dużo różnego rodzaju jarzyn, natomiast skąpą w mięso. Rano i wieczorem poleca szklankę gorącej wody, prócz tego funt owoców, litr mleka i 100 g surowych jarzyn. Również i Woodman otrzymywał dobre wyniki po stosowaniu tego rodzaju diety.

Furstenberg, Lashmet i Lahtrop (1934) zalecają dietę ubogą w sól i ścisłe ograniczenie soli.

Zamiast chlorku sodu polecają chlorek amonu w ilości 0,5 g 6 × na dobę przez 6 tygodni. Podają oni przy tym dobre wyniki. Te same wyniki osiągają także inni autorzy, jak np. Walsh i Adson (1940), którzy stosują aż 9,0 g chlorku amonu na dobę przez 3 dni, potem 2 dni przerwy i tak przez kilka tygodni.

Talbot i Brown (1940) zauważyli, że dieta Furstenberg'a jest bogata w potas, nie stwierdzili jednak żadnych zmian w równowadze kwasowo-zasadowej u chorych cierpiących na zespół Ménière'a, jak również nie mogli wywołać ataku Ménière'a u tych chorych podawaniem dużej ilości chlorku sodu. Dlatego też nie przypisują wartości ograniczeniu sodu, jednak uważają, że dodatnio wpływa tu podawanie dużych ilości chlorku potasu. Zwracają uwagę, że do odpowiedniego przewodzenia impulsów nerwowych konieczne jest właściwe stężenie jonów potasu. Leczenie ich polega na podawaniu 6—10.0 g chlorku potasu na dobę. Stosują go przez czas dłuższy, w okresach trzydniowych, z dwoma dniami pauzy. Podają dobre wyniki po takim leczeniu u 48 chorych odnośnie zawrotu i polepszenia słuchu. Należy podnieść, że jeszcze w 1923 r. Kobrak zwracał uwagę na możliwość leczniczego wykorzystania jonów potasu lub wapnia w celu zwiększenia pobudliwości układu parasympatycznego (jony K), czy też sympatycznego (jony Ca).

Lindsay zaleca również chlorek potasu, stosując go w 25% roztworze wodnym, w ilości 7,5 ml 2 × na dobę oraz sok z cytryny i dietę bezsolną.

W 1938 r. Alföldy uważając, że zespół Ménière'a ma podłoże alergiczne wprowadza do leczenia po raz pierwszy histaminę, podając ją podskórnie we wzrastających dawkach co 2 dni, stosując 10—12 zastrzyków.

Dalszy rozwój leczenia histaminą poszedł w dwóch kierunkach. Niektórzy autorzy (Hansel) stosują dawki minimalne, uważając, że tą drogą można najlepiej odczulić ustrój na histaminę, inni zaś, jak Sheldon i Horton wprowadzają po raz pierwszy w 1940 roku dożylne wlewanie dużych ilości histaminy. Stosują oni kroplówki dożylne 2,75 mg fosforanu histaminy w 250 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej lub w 5% roztworze glukozy albo w 0,8% roztworze chlorku potasu. Szybkość podawania wynosi 30—60 kropli na minutę. Podają kroplówki przez 3—6 dni, następnie stosują histaminę podskórnie w roztworze 1:10 000, podając ją w dawkach wzrastających od 0,2 do 0,5 ml i następnie ponownie zmniejszają dawkę. W przypadkach ciężkich stosują wlewania dożylne przez szereg dni z rzędu. Nie zauważyli żadnych przykrych objawów ubocznych. Wyniki w 25 przypadkach są bardzo zachęcające, co się tyczy ustąpienia zawrotów, w mniejszym zaś stopniu postępowanie takie wpływa na szum. W szeregu przypadków stwierdzili również poprawę słuchu od 15—30 decibeli. Najlepsze wyniki mieli przy stosowaniu histaminy w roztworze chlorku potasu. Stosują histaminę we wszystkich przypadkach zespołu Ménière'a, niezależnie od wyniku histaminowego testu skórnego i podają, że również przy próbie ujemnej wyniki są dobre.

W 1940 r. Harris i Moore wprowadzili do leczenia zespołu Ménière'a kwas nikotynowy. Oparli się oni na spostrzeżeniu, że chorzy na pelagrę (awitaminoza spowodowana brakiem amidu kwasu nikotynowego) cierpią często na zawroty oraz że głuchota przy zespole Ménière'a jest przeważnie percepcyjna czyli że ma charakter zwyrodnieniowy. Stosują oni kwas nikotynowy razem z witaminą B_1 oraz dietę bogatą w witaminy i białko. Podają na dobę 250 mg kwasu nikotynowego w 5 porcjach oraz 10 mg witaminy B_1 2 razy dziennie.

Atkinson stosuje dwa różne sposoby leczenia zależnie od swego podziału. W grupie alergicznej podaje histaminę podskórnie w dawkach wzrastających od 0,01 mg 2 × na tydzień, dochodząc stopniowo do granic tolerancji, tj. do 1 mg. Po 6 miesiącach stosuje taki sam cykl leczenia, ponawiając go raz jeszcze w braku wyniku.

Twierdzi on, że histamina w grupie wazomotorycznej nie daje żadnych wyników, natomiast zaleca tutaj gorąco kwas nikotynowy, przy czym uważa, że mechanizm jego działania w leczeniu zespołu polega jedynie na rozszerzaniu naczyń, zwłaszcza naczyń głowy. Dawkuje on indywidualnie, poczynając od 25 mg u osób młodszych a od 10 mg u starszych (ponieważ ci znoszą go gorzej). Następnie dawkę podnosi, dochodząc do 50 mg dziennie. Początkowo stosuje go domięśniowo a następnie doustnie i to przez czas dłuższy. Równocześnie podaje witaminę B_1 w dawce 5 mg u osobników młodszych a 25 mg u starszych. Podkreśla, że stosowanie kwasu nikotynowego w przeciwieństwie do histaminy nie wywołuje żadnego przyzwyczajenia tak, że można go stosować nieograniczenie długo. Podaje dobre wyniki odnośnie zawrotów, jak i szumu. Inni autorzy jednakże nie zgadzają się w odróżnieniu od A t k i n s o n' a na ścisły podział na grupę alergiczną i wazomotoryczną, ani na wyłączność leczenia jednej grupy histaminą, a drugiej kwasem nikotynowym. I tak np. W i l l i a m s i H o r t o n podkreślają, że niezależnie od próby skórnej spostrzegać można dobre wyniki zarówno po histaminie, jak po kwasie nikotynowym.

Ostatnio L e w y i F o x (1948) podają bardzo dobre wyniki po stosowaniu pirydoksyny (witamin B_6) w dawce 100 mg na dobę w kilku częściowych dawkach. Dawkę tę podają przez kilka tygodni. Podkreślają jednak, że nie jest dla nich jasny mechanizm działania pirydoksyny.

Podkreślić należy, iż zdaniem niektórych autorów sama hospitalizacja chorych jest czynnikiem najważniejszym i że ona wpływa na poprawę stanu bez względu na rodzaj leczenia.

L e c z e n i e c h i r u r g i c z n e.

Pierwsze pomysły i próby operacyjnego leczenia zespołu M é n i è r e'a zostały wprowadzone przed wielu laty, jednak dopiero stosunkowo niedawno wypracowano cały szereg operacji, które zaczęto stosować na dużą skalę. Zabiegi te można podzielić na 3 różne grupy:

1) operacje przecięcia n. VIII lub tylko jego części przedsionkowej,

2) operacje zmierzające do zniszczenia błędnika lub też jego pewnych części,

3) operacje na zwojach nerwowych.

Większość tych metod charakteryzuje się tym, że nie są one skierowane przeciwko przyczynie schorzenia, a jedynie przez zniszczenie schorzałego narządu lub jego części dążą do uwolnienia chorego od dolegliwości.

Pomysł przecięcia n. VIII celem usunięcia zawrotów podał jeszcze w 1874 r. C h a r c o t, a w 1902 r. K r a u z e proponował ten zabieg celem zniesienia szumów. Dopiero w 1912 r. F r a z i e r pierwszy wykonuje wewnątrzczaszkowe przecięcie n. VIII, ale wskutek złego rozpoznania wynik był niekorzystny.

Dopiero od 1928 r., kiedy to D a n d y doniósł o 9 przypadkach zespołu M é n i è r e'a, w których wykonał przecięcie n. VIII i usunął w ten sposób zawroty, operacja ta wyszła ze sfery pomysłów i sporadycznych usiłowań na drogę pełnego rozwoju. W 1934 r. D a n d y podaje statystykę 42 przypadków, a w 1941 r. aż 401 przypadków. Za D a n d y m również i inni autorzy donoszą o dobrych wynikach po tej operacji. (A u b r y i O m b r e d a n n e 1936, C a i r n s i B r a i n 1935, O l i v e k r o n a 1938, W a l s h i A d s o n 1940, J e f f e r s o n 1948).

Początkowo D a n d y przecinał całkowicie nerw VIII, później zarówno on sam, jak i Mc K e n z i e ulepszyli metodę tak, że obecnie większość operatorów przecina jedynie część przedsionkową (co w pewnych przypadkach pozwala na wykonanie operacji po obu stronach). Sam zabieg polega na zrobieniu otworu w kości potylicznej pomiędzy guzowatością zewnętrzną a wyrostkiem sutkowym, odsłonięciu i przecięciu krzyżowym opony tylnej jamy, wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego ze zbiornika dużego, co umożliwia odsunięcie móżdżka ku środkowi i uwidocznienie n. VIII, który chwyta się haczykiem i przecina całkowicie lub tylko jego część przedsionkową, leżącą bardziej dogłowowo. W czasie zabiegu jest wprawdzie niebezpieczeństwo uszkodzenia n. VIII i tętnicy usznej wewnętrznej, jednak według takich autorów, jak O l i v e k r o n a i J e f f e r s o n przy dobrej technice zawsze można tego uniknąć.

D a n d y zwrócił uwagę na to, że przecięcie nawet dużej ilości włókien części słuchowej n. VIII nie upośledza słuchu; jeżeli tylko część włókien pozostaje nienaruszona, to reszta słuchu istniejąca przed operacją nadal jest zachowana. Dla przykładu przytacza przypadek, gdzie nienaruszona pozostała jedynie 1/8 — 1/10 ilości włókien części słuchowej, a słuch po operacji do wysokości 3000 drgnień pozostał bez zmiany. Według jego statystyki w pewnej części przypadków następowało nawet polepszenie słuchu, zawroty prawie we wszystkich przypadkach ustępowały całkowicie, jednak szum pozostawał nadal w 50% przypadków.

J e f f e r s o n natomiast niezgodnie z większością autorów uważa, że lepiej jest przeciąć cały n. VIII, ponieważ ta reszta słuchu, która istnieje, nie ma praktycznego znaczenia; niezupełne bowiem przecięcie może być powodem ponownego pojawienia się zawrotów i szumów.

Drugą grupę stanowią operacje, zdążające do zniszczenia całego błędnika lub jego części.

Pierwszy tego rodzaju zabieg wykonał w 1904 r. M i l l i g a n, który u 3 chorych z zawrotami otworzył kanał poziomy. Również w 1904 r. niezależnie od niego otwiera kanał poziomy L a k e, który później stał się pionierem tej operacji. W 1911 r. donosi on o 10 przypadkach tego rodzaju zabiegów, przy których otwierał sam kanał poziomy po uprzednim wykonaniu antrotomii lub otwierał też równocześnie część słuchową, zbijając promontorium po wykonaniu operacji radykalnej.

Pomimo jednak pomyślnych wyników po tych zabiegach, które przez zniszczenie błędnika doprowadzały do uwolnienia chorych od zawrotów, tylko niewielu autorów (J e n k i s 1911, P a g e 1913) donosi o operacjach tego rodzaju.

Dopiero od czasów H a u t a n t'a (1934 r.), który podaje korzystne wyniki leczenia 13 przypadków zespołu M é n i è r e'a po otwarciu kanału poziomego, przy czym w 11 nastąpiło uwolnienie od zawrotów, cały szereg autorów podaje różne sposoby całkowitego lub częściowego zniszczenia błędnika.

M o l l i s o n w 1935 r. wykonuje otwarcie kanału poziomego i wstrzyknięcie alkoholu celem całkowitego zniszczenia błędnika. M i l l opisuje podobną metodę w r. 1936.

P u t n a m w 1938 r. dokonuje operacji nie tak, jak poprzedni autorzy, którzy dochodzili do błędnika po wykonaniu szerokiej antrotomii, ale przez łuskę kości skroniowej, w której wywierca mały otwór, odsuwa oponę i po otwarciu kanału górnego wprowadza igiełkę, którą wykonuje elektrokoagulację, przy czym igiełką dochodzi aż do zwoju przedsionkowego. Ma to doprowadzać do zniszczenia części przedsionkowej przy zachowaniu części słuchowej błędnika.

W r i g h t w 1938 r. podaje metodę zniszczenia błędnika przez iniekcję alkoholu dokonaną bezpośrednio do okienka owalnego poprzez błonę bębenkową. H u t h i n s o n w 1941 r. ulepsza tę metodę, stosując lupę, na której odpowiednie nacięcia ułatwiają kierunek punkcji. W tych przypadkach następowało całkowite zniszczenie błędnika i zniesienie zawrotów. Szum jednak pozostawał w znacznej liczbie przypadków.

D a y w 1943 r. podaje metodę zniszczenia części przedsionkowej przez otwarcie kanału poziomego i elektrokoagulację przedsionka. W kilku przypadkach udało mu się zachować słuch, mimo zniszczenia części przedsionkowej.

W 1943 r. C a w t h o r n e podaje statystykę 52 przypadków, w których otwierał poprzez antrotomię kanał poziomy, a następnie wycinał nożyczkami część kanału błoniastego, co doprowadzało do zniszczenia jedynie części przedsionkowej z pozostawieniem słuchu. Wyniki po tej operacji jako uwalniającej od zawrotów były bardzo korzystne, natomiast gorsze odnośnie zniesienia szumu. W 1947 r. ten sam autor podaje już statystykę 135 przypadków, na podstawie której zmienia swoje stanowisko i wysnuwa wniosek, że po tego rodzaju zabiegu po pewnym czasie następuje wygaśnięcie i części słuchowej błędnika.

W 1948 r. L e m p e r t wychodząc z założenia, że w zespole M é n i è r e'a schorzały jest cały błędnik, a przede wszystkim jego część słuchowa, podaje metodę zniszczenia błędnika, polegającą na wyrwaniu strzemiączka, przebiciu frezą okienka okrągłego i powiększeniu jego granic. Jako wynik dostaje całkowite wygaśnięcie tak części przedsionkowej, jak i słuchowej błędnika. W 10 przypadkach tak operowanych otrzymał we wszystkich całkowite uwolnienie od zawrotów, a w 9 również i od szumu.

Z innych założeń wychodzi operacja podana w 1926 r. przez P o r t m a n n'a, który uważał, że zespół M é n i è r e'a wywołany jest nadciśnieniem w błędniku. Opierając się na podobnych operacjach stosowanych przy jaskrze dąży do dekompresji, którą usiłuje osiągnąć za pomocą drenażu worka endolimfatycznego. Po zrobieniu odpowiedniego otworu w wyrostku sutkowym odsłania zatokę esowatą, od której do przodu pomiędzy zdwojeniem opony móżdżka znajduje się worek. Igiełką używaną do paracentezy nacina worek, z którego wydobywa się zwykle kilka kropli płynu, a następnie ranę zaszywa na głucho. Jeżeli nie można znaleźć worka, który u osób starszych jest w zaniku, odszczepia oponę twardą aż do ujścia słuchowego wewnętrznego tak, by mieć pewność, że worek został po drodze otwarty. Podaje dobre wyniki tej metody. Jednak większość autorów z B a r a n y'm na czele uważa, że nie działa tutaj otwarcie worka, który napewno ponownie zarasta, ale samo odłuszczenie opony twardej od kości. Mimo to różni autorzy podają dobre wyniki uzyskane metodą Portmann'a, m. in. W o o d m a n w swej statystyce z 1940 r. Wszyscy podkreślają jako korzystną stronę tej operacji brak niebezpieczeństwa utraty słuchu.

Operacje na zwojach nerwowych. M o r g a n i B a u m g a r t e n w 1938 r. przyjmując, że zespół M é n i è r e'a wywołany jest skurczem naczyniowym, w celu przerwania dróg nerwowych przewodzących dla nich bodźce wykonują wycięcie zwoju gwiaździstego. W 1948 r. operację tę rozwijają dalej G a r n e t t, P a s s e i S e y m o u r, którzy wycinają nie tylko zwój gwiaździsty, ale podwiązują i przecinają również tętnicę kręgową, aby odciąć wszystkie drogi nerwowe. Podają statystykę 12 przypadków, z której wynika, że w 11 nastąpiło uwolnienie od zawrotów.

W s k a z a n i e m do leczenia operacyjnego zespołu M é n i è r e'a jest jednostronność zmiany, duże upośledzenie słuchu na chorym uchu oraz brak poprawy po różnych sposobach leczenia zachowawczego. Warunkom tym odpowiada około ¼ przypadków zespołu. Według dużej statystyki C a w t h o r n e'a z 424 przypadków jedynie 135 nadawało się do zabiegu.

W r o k o w a n i u rozróżnić trzeba dwie sprawy: 1) jakie są możliwości przejścia schorzenia na drugie ucho oraz 2) jakie są możliwości wyleczenia już dotkniętego ucha.

Zasadniczo zespół M é n i è r e'a w ogromnej większości jest jednostronny, a jeżeli jest zajęcie obustronne, to i tak słuch na jednym uchu przeważnie jest w granicach użyteczności. Przy jednostronnym zajęciu możliwość przejścia sprawy na drugą stronę jest stosunkowo mała. Według statystyki W r i g h t'a w 72 przypadkach było zajęcie jednostronne, przejście na drugą stronę nastąpiło jedynie w 13 przypadkach i to w 9 po okresie dłuższym od 10 lat. Wynika z tego duże

prawdopodobieństwo, że drugie ucho pozostanie w przyszłości użyteczne.

W rokowaniu o możliwości wyleczenia ucha już chorego trzeba przede wszystkim uwzględnić występujące okresy spokoju, które mogą trwać od kilku miesięcy do kilkunastu lat oraz to, że sprawa po długim okresie czasu (kilkanaście lat) kończy się samoistnie, gdy w uchu wygaśnie wszelka pobudliwość.

Tak w leczeniu zachowawczym, jak i operacyjnym rozróżnić trzeba wyniki dotyczące ustąpienia zawrotów i zniknięcia szumów. Po operacyjnym zniszczeniu błędnika lub po przecięciu n. VIII w stosunkowo ogromnej większości osiąga się uwolnienie od zawrotów, jednak w większej części przypadków szum pozostaje nadal. Utrzymuje się on nieraz nawet mimo całkowitego przecięcia n. VIII, co według pewnych autorów przemawiałoby za uszkodzeniem ośrodkowym w zespole. Zarzut ten jednak odpierają inni, uważając szum za parestezję n. VIII i porównują go np. bólami odczuwanymi w częściach dawno amputowanej kończyny.

Jeżeli rozważymy różnorodne metody leczenia, zwłaszcza metody zachowawcze i weźmiemy pod uwagę, że właściwie przy każdej mamy pewien procent poprawy, to należy zadać sobie pytanie, czy dodatnie oceny tych, czy innych metod zależą jedynie od zbyt optymistycznych poglądów ich własnych autorów, czy też może mamy tu rzeczywiście do czynienia z poprawą uzyskaną różnymi drogami. Zdaje się, że to ostatnie przypuszczenie jest słuszne, albowiem oceniając nawet bardzo krytycznie różne sposoby leczenia i uwzględniając dużą chwiejność czasową objawów, trzeba wysnuć wniosek, że rzeczywiście różnymi środkami możemy uzyskać poprawę. Świadczy to o wielkiej chwiejności obrazu chorobowego w większości przypadków.

W Klinice Krakowskiej od kilku miesięcy stosujemy leczenie zespołu M é n i è r e'a tak dożylnymi kroplówkami histaminowymi, jak też w odpowiednich do tego przypadkach leczenie operacyjne według metody Cawthorne'a z tą różnicą, że zamiast wycięcia nożyczkami części przewodu błoniastego wkręcamy w niego nerwociąg wyrywamy całkowicie, przez co uzyskuje się większą pewność zniszczenia części przedsionkowej błędnika. Dotychczasowe wyniki, zwłaszcza leczenia operacyjnego, są zachęcające. Wobec tego jednak, że dokładna ocena wymaga dłuższych obserwacji, omawianie jej byłoby przedwczesne.

PIŚMIENNICTWO:

1) A l e x a n d e r F., M a n a s s e P.: Ztschr. f. Ohrenh. 55: 183; 1907. cyt. wg Zentralbl. f. Ohrenh. 6: 275; 1908; — 2) A l f ö l d y E.: 6 Jahresversamm. d. Ungar. Otolaryng. Gesell. Budapest. 17. VI. 1938, cyt. wg Zentralbl. f. H. N. O. Heilk. 30: 650; 1938; — 3) A l t m a n F., F o w l e r L. Jr.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 52: 52; 1943; — 4) A t k i n s o n M.: J. A. M. A. May 2, 1942 CXIX. cyt. wg J. of Laryng. & Otol. 351; 194; — 5) Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 53: 750; 1944; — 6) Arch. of Otolaryng, 42: 186; 1945; — 7) A u b r y M., O m b r e d a n n e A.: Ztschr. Hals., Nasen. u. Ohrenh. 40: 507; 1937; — 8) B a r a n y R.: Acta Oto-laryng. 11: 135; 1927; — 9) B e c k O., S c h a c h e r l M.: Handb. d. Hals-Nasen-Ohrenh. 6: 577; 1926; — 10) B r a i n W.: Brit. M. J. 2: 605; 1938; — 11) B r u n n e r H.: J. Laryng. & Otol. 56: 627; 1948; — 12) C a w t h o r n e T.: J. Laryng. & Otol. 58: 363; 1943; — 13) Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 56: 18; 1947. cyt. wg J. Laryng. a Otol. 62:477; 1948; — 14) C h a r c o t J.: Leçons sur les Maladies du Systême Nerveux. Paris. 1880; — 15) C h e a t l e A.: Arch. Otolaryng. 26: 185; 1897. cyt. wg Ann. des Mal. de l'oreille. 23: 568, 1897; — 16) C r o v e S.: Médicine 17: 1; 1938, cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil 30: 419; 1938; — 17) D a n d y W.: Arch. Surg. 16: 1127; 1928 cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 13: 286; 1929; — 18) Bull. Hopkins Hosp. 55: 240; 1934: cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 24: 84; 1935; — 19) D a y K.: cyt. wg Schal L. Rambo J.; — 20) D e a n L., A g a r J., L i n t o n L.: Laryngoscope 47: 707; 1937. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil 29: 707; 1938; — 21) D e d e r d i n g D.: Acta Oto-Laryng. Suppl. 1929; — 22) Acta Oto-Laryng. 16: 404; 1931; — 23) D o h l m a n G.: Acta Oto-Laryng. 27: 245; 1939; — 24) D u k e W.: Americ. Journ. of the Med. Science. 166: 645; 1923. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 4: 467; 1924; — 25) E a g l e W.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 57: 453; 1948; — 26) E s c a t E.: Ann. Mal. de l'Oreille. 30: 363; 1904; — 27) F r a n z i e r C.: Surg. Gynec. & Obst. 15: 524; 1912. cyt. wg Zentralb. f. Ohrenh. 11: 364; 1913; — 28) F u r s t e n b e r g A., L a s h m e t F., L a h t r o p F.: Ann. Otol. Rhin. & Laryng. 43: 1035; 1934, cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 24: 490; 1935; — 29) G a r n e t t P a s s e E., S e y m o u r J.: Brit. M. J. Nov 6: 812. 1948; — 30) H a l l p i k e C.: J. Laryng. a. Otol. 58: 349; 1943; — 31) H a l l p i k e C., C a i r n s J.: J. Laryng. & Otol. 53: 625; 1938; — 32) H a l l p i k e C., W r i g h t A.: J. Laryng. a. Otol. 55: 59; 1940; — 33) H a l l p i k e C., D i x M., H o u t J.: J. Laryng. a. Otol. 62: 671; 1948; — 34) H a n s e l F.: cyt. wg Atkinson M.; — 35) H a r r i s H., M o o r e P.: cyt. wg Spiegel E., Sommer I. ; — 36) H a u t a n t A.: Bull. Acad. Med. Paris. 111: 933; 1934. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 24: 371; 1935; — 37) H u g h s o n W.: Laryngoscope 48: 533; 1938. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 31: 328; 1939; — 38) H u t c h i n s o n C.: J. Laryng. & Otol. 56: 439; 1941; — 39) J e f f e r s o n G.: Turner Modern Operat. Surg. 2: 1173; 1948; — 40) J a m e s A.: J. Laryng. & Otol. 54: 256; 1939; — 41) J e n k i n s G.: Proc. Roy. Soc. Med. 4: 116; 1911: cy. wg Int. Zentral. f. Ohrenh. 10: 15; 1912; — 42) J o h n s o n Ch.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 51: 676; 1942; — 43) K o b r a k F.: Handb. d. Neurol. d. Ohres. 21: 535; 1928; — 44) K r a u z e M.: cyt. wg Lille H., Horton B.; — 45) L a k e R.: Lancet 1: 1567; 1904; — 46) Arch. Internat. de Laryng. 19: 718; 1905; — 47) Lancet 2: 1638; 1912; — 48) L e i d l e r R.: Handb. d. Neurol. d. Ohres. 1: 553; 1924; — 49) L e m p e r t J.: Arch. Otolaryng. 47: 551; 1948; — 50) L e r m o y e z M.: Ann. de Mal. de l'oreille. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 14: 713; 1930; — 51) L e w y A., F o x N.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 57: 256; 1948; — 52) L i l l e H., H o r t o n B., T h o r n e l l N.: Ann. Otol., Rhin & Laryng. 53: 716; 1944; — 53) L i n d s a y J.: cyt. wg Mc Nally; — 54) Mc K e n z i e G.: cyt. wg Olivecrona H.; — 55) Mc N a l l y W., S t u a r t E.: Jackson Diseases of the Nose Throat and Ear. 1946; 56) M o r g a n M., B a u m g a r t e n S.: cyt. wg Garnett Passe, Seymour J.; — 57) M i l l W.: Thom. Hosp. Rep. 1: 192; 1936. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 30: 64; 1938; — 58) M o l l i s o n W.: J. Laryng. & Otol. 51: 38; 1936; — 59) M é n i è r e P.: Gaz. Med. Paris 1861; — 60) M y g i n d S., D e d e r d i n g D.: Acta Oto-Laryng. 17: 424; 1932; — 61) O l i v e c r o n a H.: Schweiz. Wsch. 125. 1938; — 62) P a g e J.: cyt. wg Lille H., Horton B.; — 63) P o r t m a n n

G.: Acta Oto-Laryng. 11: 110; 1927; — 64) P r o e t z A.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 40: 67; 1931. cyt. wg Zentralb. f. H. N. O. Heil. 17: 289; 1932; — 65) P u t n a m T.: Arch. Otolaryng. 27: 161; 1938; — 66) S c h a l l L., R a m b o J.: Ann. Otol., Rhin. & Laryng. 57: 590; 1948; — 67) S c h w a b a c h D.: cyt. wg Kobrak F.; — 68) S p i e g e l E., S o m m e r I.: Neurol. of the Eye, Ear, Nose and Throat 1944; — 69) T a l b o t J., B r o w n M.: J. A. M. A. 114: 2; 1940; — 70) T h o r n v a l A.: Acta Oto-Laryng. 20: 443; 1934; — 71) U r b a c h E.: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankh. 1935; — 72) W a l s h H., A d s o n A.: J. A. M. A. 114: 130; 1940; — 73) W i t t m a a c k K.: Arch. f. Ohrenh. 99: 71; 1916; — 74) W o a k e s E.: cyt. wg Lake R.: — 75) W r i g h t A.: J. Laryng. & Otol. 53: 594; 1938; — 76) —: J. Laryng. a. Otol. 55: 388; 1940; — 77) —: J. Laryng. a. Otol. 58: 379; 1943.

Wpłynęło do redakcji: 10. V. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Sereno Fenna 3.

Jan TROJANOWSKI — Wrocław

Wziewania penicyliny w leczeniu zakażeń dróg oddechowych

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik.)

Wziewania penicyliny stanowią jeden ze sposobów miejscowego leczenia penicyliną schorzeń narządu oddechowego.

Wartość leczenia miejscowego penicyliną jest sprawą ogólnie uznaną, ale mimo to w praktyce nie znalazła ona dotąd takiego rozpowszechnienia, na jakie zasługuje. Wyższość tej metody polega na tym, że stosując miejscowe leczenie penicyliną zwalczamy zakażenie bezpośrednio u jego źródła. W miejscu zakażenia osiągamy bardzo wysokie stężenie penicyliny, czego nigdy nie zdołamy uzyskać w leczeniu ogólnym.

Wiemy poza tym, że w ustroju ludzkim istnieją naturalne i patologiczne przeszkody, utrudniające przechodzenie penicyliny z krwi do ogniska zakażenia i tak np. słabo ukrwiona, bliznowata otoczka ropnia płuc albo zgrubiałe, bliznowato zmienione ściany rozstrzeni oskrzelowych stanowią nieprzepuszczalną barierę dla penicyliny. W leczeniu miejscowym natomiast wyżej wymienione przeszkody odgrywają odwrotną, bo korzystną rolę. Np. penicylina wprowadzona bezpośrednio do wnętrza rozstrzeni oskrzelowych będzie się tam utrzymywać w silnym stężeniu dłuższy czas, ponieważ ściany oskrzeli nie przepuszczają jej do krwiobiegu.

Leczenie miejscowe penicyliną posiada ponadto tę wyższość nad ogólnym, że jest znacznie tańsze, w niektórych wypadkach pozwala choremu na wykonanie zabiegu bez pomocy lekarskiej (np. wziewania, maści, przysypki, okłady itp.).

W każdym więc przypadku, gdy wskazane jest leczenie penicyliną należy naprzód rozpatrzyć możliwości miejscowego jej stosowania. Z leczenia miejscowego rezygnujemy tylko wtedy, gdy ognisko zakażenia jest dla nas niedostępne lub gdy wiemy, że nie ma żadnej przeszkody w przechodzeniu penicyliny z krwi do ogniska zakażenia.

Narządy oddechowe dzięki sprzyjającym warunkom anatomicznym nadają się szczególnie do miejscowego stosowania penicyliny i to w postaci wziewań lub wlewań.

Istota wziewania polega, jak wiemy, na wdychiwaniu powietrza zawierającego zawiesinę drobnych cząsteczek rozpylonego leku. Zawiesina cząsteczek w powietrzu jest tym trwalsza, im ciężar gatunkowy i wielkość cząsteczek są mniejsze. Bardzo ważną sprawą przy wziewaniach jest rozpylenie leku na jak najmniejsze cząsteczki. O przyrządach służących do tego celu będzie mowa poniżej.

Penicylina jest lekiem idealnym, jeżeli chodzi o stosowanie jej do wziewania. Zawdzięczamy to następującym jej właściwościom. Sole potasowe i sodowe penicyliny rozpuszczają się doskonale w roztworach wodnych. Rozpylona penicylina posiada bardzo miły zapach miodu pszczelego i przyjemny smak delikatnej goryczki. Nie wywiera ona żadnego działania toksycznego i drażniącego na błony śluzowe jamy ustnej i dróg oddechowych. Nie wywołuje kaszlu i kichania. Jak dalece penicylina pozbawiona jest własności drażniących świadczy fakt stosowania jej ostatnio do wziewań w postaci sproszkowanej (T a p l i n, C o h e n i M a h o n e y oraz K r a s n o, K a r p i R o a d s).

Pewna część penicyliny, która dostaje się do płuc w czasie i zaraz po ukończeniu wziewania, bardzo szybko przedostaje się do krwiobiegu. Powierzchnia oddechowa płuc wynosi około 600 m^2, jest ona 500 razy większa niż powierzchnia ciała. Nic więc dziwnego, że przechodzenie penicyliny przez zdrową tkankę płucną do krwiobiegu jest bardzo szybkie. Poziom penicyliny we krwi po wziewaniach podnosi się równie szybko, jak po zastrzykach dożylnych (S e g a l, B r y s o n i inni).

Niektórzy autorzy (P r i g a l, H a r r r i s) uważają wziewania penicyliny za metodę leczenia nie tylko miejscowego, ale i ogólnego. Z tych względów polecają ją szczególnie u małych dzieci jako wziewania stałe pod namiotem. Niewchłonięta część penicyliny, jak to się zdarza w przewlekłych schorzeniach płuc i oskrzeli, wywiera dodatnie działanie miejscowe. Pewna część tej penicyliny ulega prawdopodobnie rozkładowi (penicylinaza). Większość jednak niewchłoniętej penicyliny zostaje wydalona z płuc przez odksztuszanie. Z tych powodów wziewania penicyliny należy powtarzać często (kilka razy na dobę).

Celem niniejszej pracy było:

1) opracowanie metody wziewań najbardziej skutecznej, oszczędnej i praktycznej oraz

2) poczynienie własnych spostrzeżeń o wartości leczniczej wziewań penicyliny w różnych schorzeniach dróg oddechowych.

Przed omówieniem badań laboratoryjnych i wyników leczenia podam dokładny opis przyrządów inhalacyjnych, technikę wziewań, wady i zalety

poszczególnych typów aparatów. Wziewania były wykonywane za pomocą przyrządów parowych, tlenowych i powietrznych.

Przyrządy do wziewań parowych

Dotychczas używano do rozpylania penicyliny przyrządów z butlą tlenową z powodu obawy, że penicylina w temperaturze powyżej + 4° C traci własności bakteriostatyczne. Okazało się jednak, że jest to przezorność niepotrzebna. Stwierdził to między innymi W. Kuryłowicz na Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Wrocławiu (wrzesień 1947) oświadczając, że „preparaty penicyliny czyste, krystaliczne wytrzymują gotowanie jednogodzinne, ale w izochemicznych roztworach". Z. Kowarzykowa i A. Pacyński podali na tymże Zjeździe spostrzeżenie własne, że gotowanie penicyliny w ciągu 5 minut nie osłabiało jej działania w przeprowadzanych przez nich doświadczeniach.

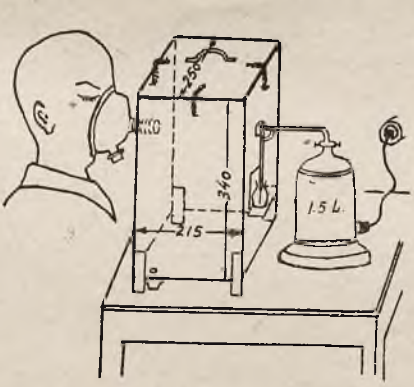
waniach penicyliny, leku kosztownego. Mając poza tym na względzie badania skuteczności wziewań chodziło nam również o dokładne określenie ilości wdychiwanego leku.

Celem zabezpieczenia rozpylonej penicyliny od ulatniania się należało ją zebrać do hermetycznego zbiornika.

Zbudowanie przyrządu inhalacyjnego dającego najmniejsze straty penicyliny było celem naszych dociekań i doświadczeń. Ze względu na brak miejsca ograniczę się do krótkiego omówienia 2 przyrządów do wziewań parowych: używanego przez nas na początku (rys. nr 1) i obecnie (rys. nr 2).

Przyrząd do wziewań parowych nr 1 został skonstruowany na wzór aparatu podanego przez Prigala (J. Am. Med. Ass. nr 11, 1947). Opis przyrządu umieszczono na załączonym rysunku. Sposób użycia prosty, nie wymaga wyjaśnień. Świeżo przygotowany roztwór penicyliny 20—25.000 jedn. w 20 cm^3 soli fizjologicznej umieszcza się w standartowej flaszeczce na podstawce z boku skrzynki oddechowej. Czas trwania wziewania 10–15 minut. Po rozpyleniu roztworu penicyliny wyłączamy prąd z kociołka, chory jednak w dalszym ciągu oddycha (1—2 minuty), żeby wyciągnąć resztę pary ze skrzynki oddechowej. Po ukończeniu wziewania skroploną parę w skrzynce wypuszczamy przez otwór znajdujący się na jej dnie.

rys. 1



Przyrząd do inhalacji parowej Nr. 1

Części składowe:

1. kociołek parowy o pojemnosci 1.5 litra z wentylem bezpieczeństwa
2. Rozpylacz kolankowy, wylot którego dopasowany do skrzynki. Ssące ramię rozpylacza przedłużone rurką gumową, na koncu ktorej znajduje się igła używana do zastrzyków domięśniowych, zanużona w roztworze penicyliny;
3. Skrzynka drewniana szczelna o rozmiarach jak na rys., przerobiona ze skrzynki od mikroskopu. Na dnie i w rogu skrzynki — mały otwór zatkany korkiem. Skrzynka ustawiona na krótkich nóżkach, nierównych z niedużą pochyłością w kierunku wspomnianego otworu;
4. Maska gumowa od aparatów tlenowych z zaworem wdechowym i wydechowym

Wkrótce potem miałem możność osobiście przekonać się o prawdziwości tych faktów. Przeprowadzałem badania na aktywność penicyliny po rozpyleniu jej gorącą parą wodną. Do prób używałem penicyliny zwykłej (żółtej). Penicylina nie traciła swojej siły działania. Po tych spostrzeżeniach własnych obalających pierwotne pojęcie o wrażliwości penicyliny na ciepło, przystąpiłem do prób z wziewaniami parowymi. Wziewania parowe w odróżnieniu od innych sposobów rozpylania są technicznie najprostsze i dlatego dadzą się wykonać zarówno w szpitalu, jak i w domu chorego,

Znajdujące się obecnie w handlu i w użyciu przyrządy do inhalacji parowych nie nadawały się do wziewań penicyliny. Są to bowiem przyrządy do inhalacji otwartej, tzn. para wodna z rozpylonym lekiem jest wdychiwana przez chorego z przestrzeni otwartej. Używane w niektórych przyrządach tubusy szklane służą tylko do kierowania prądu pary do ust. Większość pary przy tym systemie inhalacji ulatnia się do otaczającego powietrza. Przy wziewaniu leków tanich, jak olejki eteryczne, wody mineralne, strata leku nie odgrywa żadnej roli. Nie możemy jednak sobie pozwolić na taką rozrzutność przy wzie-

Przyrząd ten okazał się niepraktyczny i nieoszczędny. Drzewo jako zły przewodnik ciepła miało, zdaniem Prigala, chronić rozpyloną w parze wodnej penicylinę od nadmiernego skraplania. Straty penicyliny z powodu skraplania pary wodnej mimo to były bardzo wysokie. Obliczyliśmy, że połowa (50%) wytworzonej w czasie wziewania pary wodnej ulega ponownie skropleniu. Skrzynka drewniana zrobiona również z dykty „wodoodpornej" ulegała z biegiem czasu pod wpływem działania pary wodnej i temperatury rozsychaniu i stawała się nieszczelna. Przepuszczała nie tylko parę, ale i skroploną wodę. Straty penicyliny przez to wzrastały. W całym szeregu prób biologicznych przekonałem się, że woda poinhalacyjna zawiera-

ła czynną penicylinę. Stopień zawartości w niej penicyliny był tylko nieco niższy, jak u wylotu rozpylacza (patrz dalej tabela nr 1).

Zmarnowanej w ten sposób penicyliny nie mogliśmy więcej zużytkować, gdyż skrzynka drewniana nie mogła być dokładnie odkażona. Zrodziła się wówczas myśl zbudowania takiego aparatu, w którym skroploną penicylinę można by było ponownie użyć do wziewań czyli reinhalować.

Poza tym maska gumowa z zaworem oddechowym była poważną przeszkodą w przechodzeniu penicyliny ze zbiornika do płuc. Badania nad zawartością penicyliny w poszczególnych częściach przyrządów (nr 1 i innych) wykazały, że stężenie penicyliny w masce było 3-krotnie niższe niż w zbiorniku (patrz tabela nr 1).

Główna jednak przyczyna strat penicyliny leżała nadal w nadmiernym skraplaniu się pary wodnej. Rozwiązanie tego problemu było trudne. Teoretycznie rzecz biorąc, całkowite usunięcie skraplania przy wziewaniach parowych jest niemożliwe. Przy wziewaniach bowiem możemy się posługiwać tylko tzw. parą nasyconą wytworzoną przy normalnym ciśnieniu w zamkniętym naczyniu do gotowania. Wiemy zaś, że para nasycona skrapla się natychmiast po obniżeniu temperatury poniżej jej punktu wrzenia. Optymalna temperatura wziewań (50° C) znajduje się znacznie niżej od temperatury wrzenia. (ca 100° C).

W praktyce zmniejszenie do minimum skraplania pary wodnej można było rozwiązać przez odpowiedni stosunek wielkości zbiornika na parę do wielkości kociołka. Wzajemny stosunek powinien być taki, by wyprodukowana para wodna została natychmiast zużyta przy wdychiwaniu. Im więcej pary i im dłużej zalega ona w zbiorniku, tym większe powstaje skraplanie.

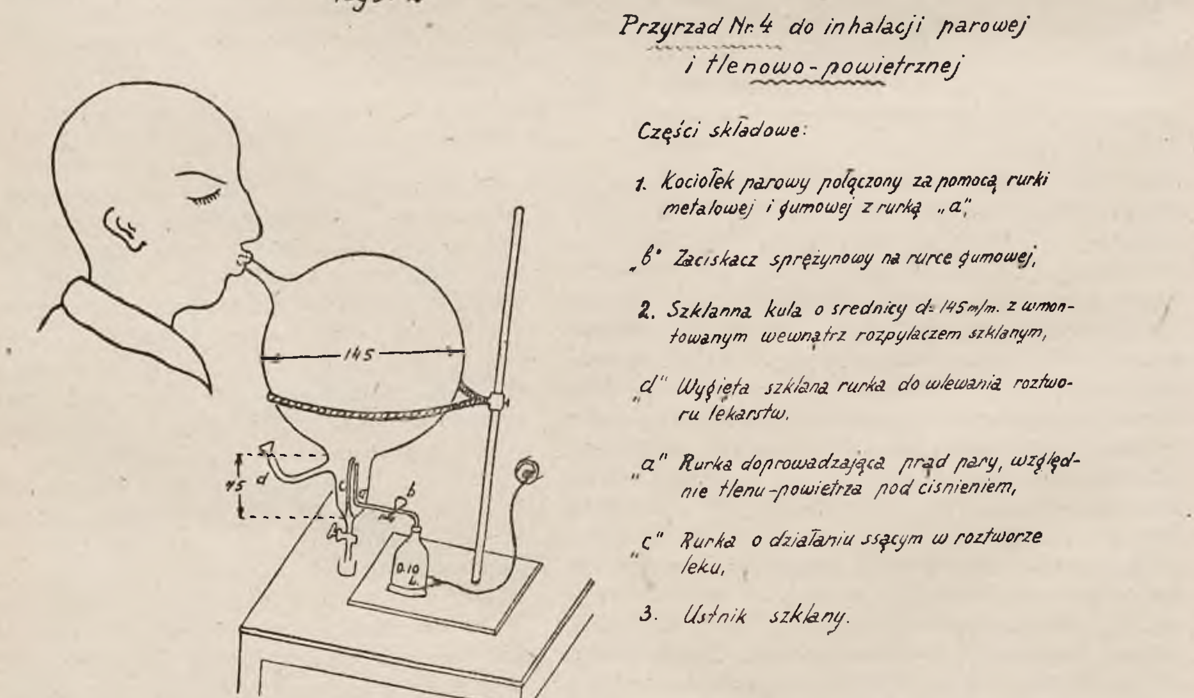
Podpatrzone wady konstrukcyjne w przyrządzie nr 1. i następnych staraliśmy się usunąć w budowie aparatu nr 4 (rys. 2).

Przyrząd do wziewań parowych i tlenowo-powietrznych Nr 4

Jest to przyrząd uniwersalny, tzn. nadający się do wziewań parowych, tlenowych i powietrznych.

W przyrządzie tym rozpylacz i zbiornik tworzą jedną całość. Do wnętrza szklanej kuli wmontowany jest rozpylacz. Rozpylacz składa się z 2 cienkich rurek szklanych zespolonych ze sobą. Przez jedną rurkę doprowadza się prąd pary (powietrza), druga rurka zanurzona jest w roztworze penicyliny na dnie kuli — jest to rurka o działaniu ssącym. Lekarstwo do wziewania wlewa się przez otwór z boku kuli. Do wziewań parowych braliśmy 10 cm³, do tlenowych 5 cm³ roztworów penicyliny. Wspomniany otwór służy również jako droga dopływu powietrza. Rozpylanie w tym aparacie odbywa się wewnątrz zbiornika. Nadmiar rozpylonego leku skrapla się i spływa z powrotem na dno zbiornika. Rozpylanie odbywa się tylko w fazie wdechu i dzięki temu unika się straty leku. Przez otwarcie zaciskacza (na rurce gumowej łączącej kociołek ze zbiornikiem) doprowadzamy prąd pary i w tym czasie chory wyko-

Rys. 2



U w a g a: Wszystkie przyrządy do wziewań były zrobione własnoręcznie przez laboranta I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego Szylińskiego Leopolda, który w pracy tej wykazał dużo pomysłowości i zmysłu praktycznego.

nuje wdech, wciągając ze zbiornika rozpyloną penicylinę. Przy wydechu dopływ pary zostaje przerwany. Otwieranie i zamykanie zaciskacza wykonuje sam chory synchronicznie z wdechem i wydechem. Wdech odbywa się przy tym przez usta, wydech przez nos. Obchodzenie się z przyrządem jest proste. Ciężej chorym powinna pomagać inna osoba przy wziewaniu.

Straty penicyliny przy parowym sposobie wziewania wynoszą zaledwie 13—15%. Jest to wielki sukces w porównaniu do strat w poprzednich typach przyrządów. Obliczenie strat przeprowadziliśmy na podstawie próbnych wziewań z prontosilem w ciągu 20 minut. Zmniejszenie strat penicyliny w tym aparacie uzyskaliśmy dzięki systemowi zamkniętej i przerywanej inhalacji oraz dzięki wyeliminowaniu maski oddechowej.

Przyrząd do wziewań tlenowo-powietrznych

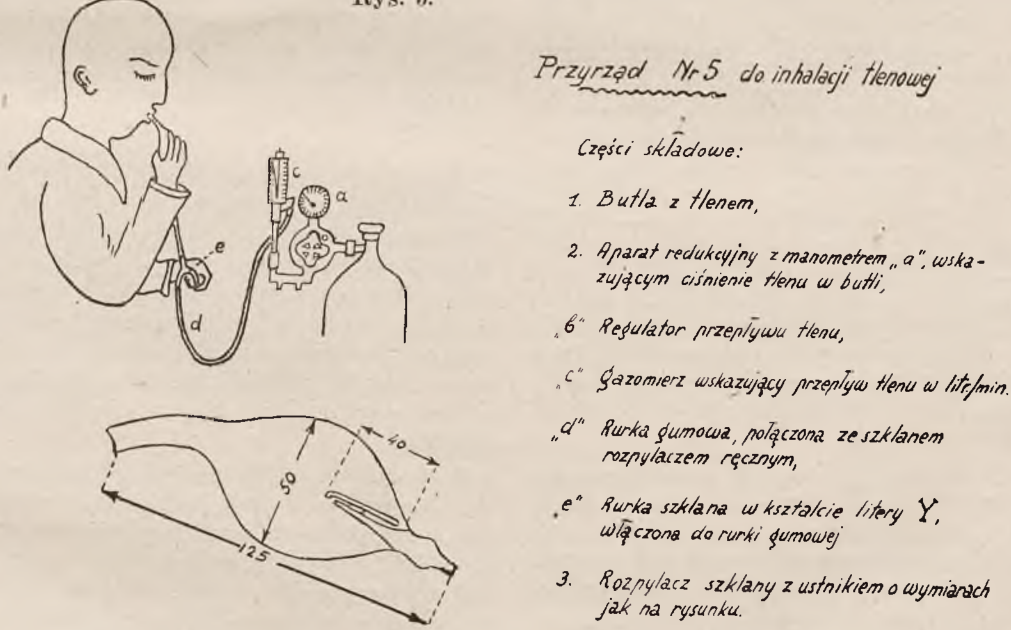
Rozpylenie leku może być dokonane nie tylko prądem pary wodnej, ale również prądem gazu pod ciśnieniem. Najczęściej używany do wziewań w warunkach szpitalnych jest tlen lub mieszanina tlenu z helem (80% tlenu + 20% helu). Zamiast tlenu można używać również sprężonego powietrza ze zbiornika.

Prąd powietrza lub tlenu przepuszcza się przez rozpylacz. Istnieją różnego typu i wielkości rozpylacze gotowe do nabycia. Zasada ich budowy jest taka sama, jak w przyrządzie nr 4. Na rysunku nr 2 podany jest szkic rozpylacza używanego przez nas. Jest to mały kieszonkowy szklany rozpylacz (od ręcznych inhalatorów z balonikiem). Lek do wziewania wlewa się przez otwór od góry w ilości 2 cm³. Poziom roztworu w rozpylaczu nie może przewyższać wysokości rurki ssącej (czerwona kreska na szkle). Przepływający prąd gazu rozpyla bardzo dokładnie lekarstwo, wytwarzając słabo widzialną mgiełkę. Wylot rozpylacza chory trzyma w ustach. Przy wziewaniach do nosa mogą być dołączone specjalne podwójne końcówki szklane.

Przyrząd do wziewań tlenowych nr 5.

Główną częścią przyrządu jest butla z tlenem jako źródło gazu pod ciśnieniem (rys. 3). Butla jest zaopatrzona w manometr z reduktorem. Dzięki temu wysokie ciśnienie zostaje zmniejszone. Do rozpylania wystarcza przepływ tlenu w ilości 6—8 litrów na minutę. Wystarczająco długi gumowy wąż łączący butlę z rozpylaczem pozwala na wykonywanie wziewań przez chorego w dowolnej pozycji: leżącej lub siedzącej. Między rozpylaczem a butlą do węża gumowego wstawiona jest rurka szklana w kształcie litery Y. Rurka Y służy do przerywania rozpylania w momencie wydechu, aby w ten sposób uniknąć strat rozpylonego leku. W okresie wdechu chory zatyka palcem wolne ramię rurki Y, przez co kieruje prąd tlenu do rozpylacza; podczas wydechu otwiera wylot rurki i wypuszcza go na zewnątrz. Strata tlenu jest mniej kosztowna niż strata penicyliny.

Rys. 3.



Czas trwania wziewania 10—12 minut. Przy umiejętnym i uważnym wdychiwaniu straty penicyliny są minimalne. Zostaje ona rozpylona bez reszty.

Rozpylanie sprężonym powietrzem

1) Rozpylanie ręczne przy pomocy balonika gumowego (pojedynczego lub podwójnego) jest uciążliwe, jeśli chodzi o rozpylanie penicyliny. Rozpylenie około 2 cm³ leku w ciągu 10—15 minut wymaga dużego wysiłku. Przyrządy tego rodzaju nadają się wyłącznie do krótkotrwałej inhalacji (1—2 minut), jak w dychawicy oskrzelowej przy wziewaniach adrenaliny, efetoniny itp.

2) Rozpylanie przy pomocy kompresora. Do wziewania używa się sprężonego

powietrza ze zbiornika. Przy pomocy pompy ssąco-tłoczącej wtłacza się powietrze do zbiornika pod ciśnieniem. Pobieranie powietrza ze zbiornika do wziewań odbywa się w sposób analogiczny, jak z butli tlenowej. Powietrze przechodzi przez reduktor, następnie przez gazomierz do rozpylacza. W klinice korzystaliśmy z tego rodzaju urządzeń, gdzie powietrze ze zbiornika jest rozprowadzone rurami do 6 aparatów inhalacyjnych. Pozwala to na wykonywanie równocześnie wziewań u 6 chorych.

3) Dla ciężko chorych, nie mogących chodzić stosowaliśmy przenośny kompresor powietrzny o napędzie elektrycznym. Przyrząd taki nie jest kosztowny i oddaje wielkie usługi w szpitalu.

Rozpylanie sprężonym powietrzem jest mniej kosztowne od wziewań tlenowych i szczególnie poleca się tam, gdzie zaopatrywanie w tlen napotyka na trudności.

Opisaliśmy pobieżnie różne sposoby wziewań penicyliny. Wziewania tlenowo-powietrzne wymagające złożonej aparatury nadają się bardziej do użytku szpitalnego. We wziewaniach tych straty penicyliny są mniejsze niż w parowych. Aparaty do wziewań parowych natomiast jako technicznie prostsze powinny oddać duże usługi w leczeniu domowym.

Co się tyczy wyników leczenia, to na naszym narazie skromnym materiale nie zauważyliśmy wyraźnych różnic między tymi dwoma sposobami leczenia.

Oznaczanie zawartości penicyliny przy wziewaniach

Dla obiektywnej oceny wartości wziewań penicyliny jako metody leczenia przeprowadziliśmy badania nad zawartością penicyliny w poszczególnych częściach aparatów inhalacyjnych, w plwocinie i we krwi chorych.

Penicyline oznaczaliśmy metodą wzorowaną na sposobie podanym przez Vincent'a z krążkami bibuły. Jest to metoda dokładna i prosta. W badaniach naszych nie chodziło nam o ścisłe ilościowe określenie penicyliny w jednostkach oksfordzkich, a tylko o wykrycie jej obecności oraz porównanie stężenia w różnych okresach wziewania. Dlatego wyniki nasze podajemy w milimetrach, określających szerokość obwódki zahamowania wzrostu gronkowca złocistego.

Z piśmiennictwa wiemy, że metody określania penicyliny w małych stężeniach szczególnie we krwi (Fleming, Rammelkamp, Depain) wymagają precyzyjnych urządzeń laboratoryjnych i bardzo dokładnej techniki. Wyniki tych badań mimo to są bardzo często rozbieżne. W naszych skromnych warunkach laboratoryjnych ograniczyliśmy się do badań orientacyjnych wystarczających zresztą w zupełności dla naszych celów.

Metoda badania

Aktywność penicyliny oznaczaliśmy na wzorcowym szczepie gronkowca złocistego (staphylococcus aureus H-Oxford*). Hodowle gronkowca na płytkach agarowych sporządzaliśmy w następujący sposób: 0,1 cm³ 24-godzinnej hodowli bulionowej gronkowca dodawaliśmy do 5 cm³ płynnego agaru ostudzonego do 45—50° C. Po dokładnym skłóceniu mieszaniny odmierzaliśmy 2 cm³ płynnego agaru i wylewaliśmy na powierzchnię płytki Petriego z obsuszonym agarem (płytka agarowa o średnicy 10 cm, grubości 3 mm). Po skrzepnięciu cienkiej warstwy agaru wstawialiśmy płytkę ponownie na pół godziny do cieplarki.

W ten sposób zasiana gronkowcem płytka Petriego była przygotowana do nakładania na nią krążków z bibuły. Krążki wielkości 15 mm średnicy wycinaliśmy z papieru filtracyjnego. Jałowe krążki przepajano materiałem przeznaczonym do badania (para, woda inhalacyjna, plwocina, krew) i przy pomocy pincetki układano na powierzchnię płytki. Przeciętna liczba krążków na płytce wynosiła 6—7. Umieszczano je w odległości około 2 cm od brzegu płytki. Pobieranie materiału odbywało się przy zachowaniu zasad aseptyki. Płytkę wstawiano na 12 godzin do cieplarki o temperaturze 37° C i po tym czasie odczytywano wyniki. Wielkość obwódki zahamowania określaliśmy w milimetrach przy pomocy cyrkla, licząc od brzegu krążka do zewnętrznej granicy obwódki.

Spostrzeżenia własne odnośnie stosowanej metody

Wzrost bakterii na pożywce był równomierny, jednolity o wyglądzie szaro-żółtego, cienkiego nalotu. Obwódki zahamowania wzrostu drobnoustrojów dookoła krążków były przeważnie bardzo ostro odgraniczone. Kształt obwódki najczęściej kolisty, rzadziej owalny. Krążki kontrolne z tym samym materiałem dawały taką samą obwódkę.

Wykonaliśmy kilka badań porównawczych między klasyczną metodą kubkową a metodą naszą. Nie zauważyliśmy przy tym różnicy w wielkości obwódki dookoła cylinderków oraz krążków. Chłonność krążka wynosiła 2 duże krople, pojemność zaś cylinderka była kilkakrotnie większa, 6—8 kropli. Na wielkość obwódki nie wpływało również użycie 2—3 krążków nawarstwionych na sobie. Wyrażamy wobec tego przypuszczenie, że ilość użytego materiału do badania nie odgrywa większej roli w powstawaniu obwódki. Wielkość obwódki jest proporcjonalna do stężenia penicyliny, użytej do badania.

Wzorcowe rozcieńczenia penicyliny wykazały, że najwyższe stężenie dające się określić tą metodą wynosi 0,3 j. na 1 cm³. Od 0,3 jedn. do 10,0 jedn. na 1 cm³ obwódka zwiększa się mniej więcej proporcjonalnie do stężenia. Przy 10 jednostkach na 1 cm³ wielkość jej wynosiła 5 mm. Przy wyższych stężeniach ponad 10 jedn. na 1 cm³ wzrost obwódki nie uwidacznia się tak jaskrawo. Obwódkę 25

*) Hodowle Staphylococcus aureus otrzymaliśmy z P. Z. H. we Wrocławiu.

nm otrzymaliśmy przy stężeniu 1.000 jedn. na 1 cm³. Wyniki odczytywaliśmy po 12 godzinach, gdyż zauważyliśmy, że obwódka po tym okresie czasu nie zmienia swej wielkości, a jej obrysy stają się mniej ostre.

Oznaczanie penicyliny w przyrządach do wziewań

Na tabeli nr 1 uwidocznione są wyniki oznaczeń penicyliny w różnych częściach przyrządów inhalacyjnych. Doświadczenia wykonywano z penicyliną żółtą przeznaczoną do wziewań. Każda próba była robiona w innym czasie (rubryka 1) ze świeżo przygotowanym roztworem. Różnice w rozmiarach obwódek z roztworami macierzystymi penicyliny (rubryka I) należy tłumaczyć różną siłą działania danego preparatu. Krążki bibuły były zanurzane w roztworze bądź przepajane parą penicyliny. Cyfry w tabeli oznaczają liczbę milimetrów odpowiadających szerokości obwódki zahamowania wzrostu gronkowca. Porównanie ze sobą tych liczb daje nam ciekawy wgląd na zachowanie się penicyliny w przyrządzie w czasie wziewania.

A. Najwięcej prób (od 1—6) wykonano z przyrządem nr 1. *Doświadczenia te przekonały nas, że penicylina nie traci swej aktywności przez działanie na nią pary wodnej.* Porównanie liczb w rubryce I i II wykazuje, że stężenie penicyliny u wylotu rozpylacza tylko nieznacznie zmniejsza się (20—30%) w stosunku do roztworu macierzystego użytego do inhalacji. Spadek stężenia zależny jest tu wyłącznie od rozcieńczenia penicyliny parą wodną w stosunku 3:1. Na 60 cm³ wody z kociołka zamienionej w parę przypadało 20 cm³ roztworu penicyliny.

Rubryka III odźwierciedlająca stężenie penicyliny w zbiorniku wykazuje dalszy spadek stężenia w porównaniu do wylotu rozpylacza. Obniżenie to spowodowane jest skraplaniem się pary wodnej w skrzynce. Największy spadek stężenia penicyliny obserwujemy przy przejściu pary wodnej ze skrzynki do maski oddechowej (porównaj rubryka III i IV). *Obwódki zahamowania w masce były trzykrotnie mniejsze niż u wylotu rozpylacza.* Rubryka V wskazuje, że skroplona para wodna w czasie wziewania zawiera duży odsetek czynnej penicyliny.

B. Próby z przyrządem inhalacyjnym nr 3 dają podobne wyniki, co się tyczy zawartości penicyliny w rozpylaczu i w masce. Na podkreślenie zasługuje tu zestawienie liczb w rubryce V, VI i VII. Widzimy, jak zawartość penicyliny obniża się w skroplonej parze przy stosowaniu reinhalacji.

C. W przyrządzie nr 4 chodziło nam o stwierdzenie, czy stężenie penicyliny wdychiwanej wzrośnie po usunięciu maski oddechowej. Porównanie liczb stężenia penicyliny w zbiorniku i ustniku wykazuje tylko nieznaczne różnice. Jest to dowód pośredni, że zawór oddechowy maski utrudniał przechodzenie penicyliny.

Oznaczanie penicyliny we krwi

Technika pobierania krwi była prosta. Po dokładnym odkażeniu skóry eterem nakłuwano palec igłą Francka i pobierano krew na jałowy krążek bibuły. Chłonność krążka wynosiła 2 duże krople krwi. Krążki z krwią układano na pożywce agarowej. Dla kontroli pobierano zwykle 2 krążki. Dokonaliśmy 37 oznaczeń penicyliny we krwi leczonych inhalacjami parowymi. Dawka

Tabela nr 1

Zestawienie badań nad penicyliną w przyrządach inhalacyjnych

Kolejność badania	Nazwa przyrządu do wziewań parowych	Wielkość obwódki zahamowania wzrostu gronkowca w mm						
		I	II	III	IV	V	VI	VII
		W roztworze macierzystym penicyliny 1000 jedn. na 1 cm	Przy wylocie rozpylacza	W zbiorniku	W masce	Woda skroplona w I fazie wziewania	Woda skroplona w II fazie wziewania	Woda skroplona w III fazie wziewania
1	A. Przyrząd skrzynkowy nr 1	25	20	20				
2		23	18	15	5	7		
3		20	15		6	7		
4		24	20	16				
5			8		5	9		
6		18	12	10	5			
7	B. Przyrząd nr 3*)	23	20		7	12	10	5
8		25	18		5,5	9	7	4
9	C. Przyrząd nr 4	2.500 jedn. na 1 cm³		13	Ustnik 12	5		
10				17	15	4		

*) Uwaga: Rysunku przyrządu z powodu braku miejsca nie umieszczono.

penicyliny użyta do inhalacji wynosiła przeważnie 33 000 jednostek. Krew badano w różnym czasie po ukończeniu wziewania dla uchwycenia najwyższego poziomu penicyliny.

Wyniki tych oznaczeń przedstawiają się następująco:

12 oznaczeń po 1 godz. — z wynikami ujemnymi.
5 „ „ 45 min. — „ „
10 „ „ 30 min. — w tym 2 dodat. wyniki
10 „ „ 15 min. — w tym 2 dodat. wyniki

Jak widzimy, tylko w 4 przypadkach próba wypadła dodatnio, dając wyraźną obwódkę zahamowania wzrostu bakterii, z czego w 2 przypadkach po pół godzinie z obwódką szerokości 1 mm i w 2 przypadkach po 15 minutach tylko ze śladem obwódki.

Mały odsetek (11%) dodatnich wyników tłumaczyliśmy sobie małą czułością naszej metody badania dla określania niskich stężeń penicyliny. Poziom penicyliny we krwi poniżej 0,3 jedn. na 1 cm^3 nie ujawnił się przy tej metodzie. Wyższe poziomy penicyliny we krwi potrafiliśmy wykryć naszą metodą. W tym celu wykonaliśmy 14 oznaczeń penicyliny we krwi chorych leczonych zastrzykami domięśniowymi penicyliny.

Przeciętna wielkość obwódki wynosiła 1—2 mm, z wyjątkiem jednego chorego, gdzie była większa — 2,5 — 3 mm.

Na 10 oznaczeń krwi po 30 minutach dodatni wynik zanotowaliśmy tylko w 4 przypadkach, z czego 2 z obwódką od półtora do 3 milimetrów i 2 przypadki ze śladem obwódki.

Korzystniejsze wyniki w badaniach krwi po wziewaniach tlenowo-powietrznych zależą li tylko od mniejszych strat penicyliny w czasie inhalacji. O ujemnych stronach przyrządu skrzynkowego do wziewań parowych pisaliśmy na innym miejscu, a badania krwi potwierdziły, że stężenie penicyliny jest tutaj niższe niż po wziewaniach tlenowo-powietrznych. Z badań powyższych wynika, że penicylina przedostaje się bardzo szybko z płuc do krwi.

Oznaczanie penicyliny w plwocinie.

Badania te miały nam wyświetlić istotę sprawy, czy penicylina dostająca się do płuc drogą wziewania nie traci swoich własności bakteriostatycznych, czy nie ulega ona całkowitemu rozkładowi lub wchłonięciu, a jeśli nie, to jak długo pozostaje czynną w płucach. Plwocinę do badań pobieraliśmy bezpośrednio od chorych. Chory odkstuszał i wydzielinę pochodzącą z głębi płuc odpluwał na krążek z bibułą. Wyniki badań są zestawione na tabeli nr 2 i nr 3.

Po zastrzyku 45 000 jedn. w 1 godzinę wykrywano tylko ślad obwódki.
„ 62.000 „ w 1 „ „ obwódkę 5 mm.
„ 125.000 „ w 1 „ „ „ 8 mm.

U 5 chorych natomiast otrzymujących w zastrzykach domięśniowych tylko 25 000 jedn. nie wykrywaliśmy naszą metodą żadnej obwódki po 15, 30 i 60 minutach.

Po wziewaniach tlenowo-powietrznych oznaczania penicyliny we krwi wypadały korzystniej niż poprzednio. Zrobiliśmy więcej prób w krótszym czasie po wziewaniu, licząc się z szybkim przechodzeniem penicyliny z płuc do krwiobiegu. Najwyższe stężenie zanotowano po 15 minutach, nieco niższe po 30 minutach. Po 45 i 60 minutach próby wypadały ujemnie. I tak na 12 oznaczeń po 15 minutach wziewania 25.000 jedn. w 8 przypadkach otrzymaliśmy wynik dodatni (75%), w pozostałych wynik ujemny.

Z zestawień tych wynika, że zawartość penicyliny w plwocinie jest najwyższa bezpośrednio po wziewaniu (pierwszy szereg).

Po wziewaniach tlenowo-powietrznych wartości te są większe niż po parowych (porównaj szereg 1 tabeli nr 2 i nr 3). Różnice jednak indywidualne są duże, mamy tu liczby 12 i 4 po tej samej dawce (tabela nr 3).

Tabela nr 2.

Zawartość penicyliny w plwocinie chorych po wziewaniach parowych

	Chorzy	28	28	9	25	23	4	26	17	24	3
	Dawka penicyliny do wziewania	20,000	20,000	40,000	20,000	25,000	33,000	25,000	33,000	33,000	33,000
		Wielkość obwódki zahamowania wzrostu w milimetrach									
Czas badania plwociny po wziewaniu	bezpośrednio	5	5		4	2	3	3	4	4	5
	po 30 minut.	3	4	4			2	2		2	
	po 3 godz.	1	3	2			2		1	2	2

Tabela nr 3.

Zawartość penicyliny w plwocinie chorych po wziewaniach tlenowo-powietrznych w dawce jednorazowej 25.000 jedn., dobowej 100.000 jedn.

Chory nr		6	7	8	8	7	5	16	10	7	5	8	10	11	12	8	10	
Wielkość obwódki zahamowania wzrostu gronkowca w milimetrach																		
Czas badania po wziewaniu	bezpośrednio	5,5	7,5		10,5		10	12					11	5	6,5	4		
	w 3 godz.								6	6	5	3	9				4	
	w 18 godz.													1,5	2	5		
Plwocina dobowa po 12 godz.		7	5		5,5													
Plwocina dobowa po 24 godz.			8	5	1	5	3											

Poziom penicyliny w plwocinach w pół godziny po wziewaniu nieco opada (tabela nr 2, II szereg).

W 3 godziny po wziewaniu zawartość penicyliny obniża się o 50%.

W 3 przypadkach zbadano plwocinę chorych w 18 godzin po wziewaniu (tabela nr 3, trzeci szereg). Plwocina ta zawierała jeszcze czynną penicylinę. Interesowało nas również, czy penicylina w plwocinie poza ustrojem ludzkim (w spluwaczce) nie traci swoich własności. Wykonaliśmy kilka badań z plwociną dobową w 12 godzin po jej staniu i w 24 godzin (4 i 5 szereg tabeli nr 3). Stopień zawartości czynnej penicyliny był stosunkowo dość wysoki.

Zbierając wyniki tych badań, możemy stwierdzić, że penicylina dostająca się do płuc w czasie wziewania nie traci swoich własności bakteriostatycznych, że stężenie jej w plwocinie maleje z upływem czasu, jednak utrzymuje się ono długo (po 18 godzinach). Opadanie stężenia jest następstwem odksztuszania plwociny.

Oznaczanie penicyliny w plwocinie chorych uważamy za najlepszy sprawdzian wartości leczniczej metody wziewań. Systematyczne badania w tym kierunku mogą się przyczynić do ustalenia wielkości właściwej dawki penicyliny oraz częstości wziewań. Niemniej ważne są również równolegle przeprowadzane badania bakteriologiczne plwociny chorych.

Tabela nr 4.

Bakteriologiczne badanie plwociny

Chory	Rozpoznanie	Plwocina przed wziewaniem	Plwocina po wziewaniu	Czas trwania wziewania i dawka penicyliny
8. J. A.	Bronchiectasiae. Cirrhosis pulmonum.	W preparatach bezpośrednich: b. liczne krwinki białe wielojądrzaste, liczne nabłonki, liczne ziarniaki Gram +, bardzo liczne pałki Gram —. W hodowli bac. lactis aerogenes.	W preparacie bezpośrednim detritus komórkowy, nieliczne nabłonki i pałki Gram —. W posiewie bac. coli.	21 dni 2,100.000 jednostek
10. F. W	Bronchopneumonia chronica. Bronchiectasiae	W preparatach bezpośrednich b. liczne krwinki białe wielojądrzaste, liczne ziarniaki Gram +. W posiewie staphylococcus aureus i pałki Gram —	W preparatach bezpośrednich liczne nabłonki i krwinki białe, nieliczne bakterie Gram —. W posiewie drożdżowce i bac. paracoli.	18 dni 1,800.000 jednostek
16. D. G.	Bronchitis asthmatica.	W preparatach bezpośrednich liczne nabłonki, krwinki białe wielojądrzaste, ziarniaki Gram + i pałki Gram —. W posiewie bac. coli, micrococcus catarrhalis, streptococcus anhaemolyticus, sarcinae	W preparatach bezpośrednich poszczególne krwinki białe, śluz, detritus komórkowy. Drobnoustrojów nie stwierdza się. W posiewie bac. coli.	4 dni 400.000 jednostek

Badania bakteriologiczne plwociny *)

Leczenie wziewaniami przeprowadziliśmy pod kontrolą badania bakteriologicznego plwociny. Badania wstępne przed wziewaniem orientowały nas o jakości flory bakteryjnej. W większości wypadków flora była mieszana. Znikanie z plwociny zarazków wrażliwych na penicylinę (Gram +) dowodzi skuteczności działania penicyliny. Utrzymanie się dłuższy czas tych zarazków wskazuje najczęściej na niedostateczną dawkę penicyliny lub na uodpornienie tych zarazków. W wypadkach, gdy flora penicylinowrażliwa znikła z plwociny, a stan chorego nie uległ poprawie, stosowanie dalszej inhalacji mijało się z celem. Dowodzi to, że głównym czynnikiem chorobotwórczym są zarazki odporne na penicylinę (Gram —). Streptomycyna, której zasięg działania rozciąga się raczej na zarazki Gram — oddaje w tych wypadkach duże usługi dla dokończenia leczenia (poszczególna dawka do inhalacji 50 mg).

Dla ilustracji podam kilka badań plwociny przed i po ukończeniu leczenia wziewaniami.

Na przykładach podanych w tabeli nr 4. widzimy znikanie flory penicylinowo-wrażliwej po wziewaniach. Kontrolne badania plwociny na florę bakteryjną są cenną wskazówką w leczeniu zakażeń dróg oddechowych wziewaniami penicyliny. Z badań tych orientujemy się, czy dawka penicyliny jest wystarczająca i czy dalsze leczenie jest wskazane.

Przegląd chorych leczonych wziewaniami

Leczenie wziewaniami penicyliny znalazło zastosowanie przede wszystkim w schorzeniach dróg oddechowych o charakterze przewlekłym. Do nich należą przede wszystkim przewlekłe ropnie płuc, rozstrzenie oskrzelowe i przewlekłe nieżyty oskrzeli. Jest to zrozumiałe, ponieważ w tych schorzeniach, jak to podkreślaliśmy na wstępie, przechodzenie penicyliny z krwiobiegu do płuc jest utrudnione i leczenie ogólne nie daje pożądanych wyników.

Nie znaczy to jednak, by wziewania nie miały wpływa na zakażenia o przebiegu ostrym, jak zapalenia płuc, ostre nieżyty krtani oraz oskrzeli, zapalenia migdałków itp. Ze spostrzeżeń Segala, Lewinsona i Millera wynika, że do zakażeń ostrych, odpornych na wszelkie leczenie penicyliną należy „pospolity" katar nosa (zakażenie wirusowe). Autorzy ci ostrzegają nawet przed leczeniem „kataru" penicyliną, ażeby niepotrzebnie nie uodporniać na penicylinę innych zarazków chorobotwórczych w drogach oddechowych.

W przewlekłych zakażeniach płucno-oskrzelowych, w których prócz zmian miejscowych występują objawy ogólne, septyczne (np. rozstrzenie płuc z odoskrzelowym zapaleniem płuc) przyjęła się słuszna zasada stosowania złożonego leczenia penicyliną: ogólnego i miejscowego.

Przeciętna dawka penicyliny przyjęta i stosowana również przez nas we wziewaniach wynosiła 20.000 do 25.000 jednostek. W schorzeniach rozległych lub o przebiegu bardzo ostrym stosuje się dawki wyższe (do 50.000 jednostek).

Spostrzeżenia nasze dotyczą 31 chorych leczonych wziewaniami. Większość schorzeń były to zakażenia przewlekłe płuc i oskrzeli. Chorzy z ostrymi schorzeniami nie trafiali do Kliniki. Niejednokrotnie brak penicyliny uniemożliwiał stosowanie wziewań u chorych, którzy do tego leczenia nadawali się. To jest jednym z głównych powodów, że liczba naszych spostrzeżeń jest mała.

W czasie leczenia wziewaniami nie podawaliśmy chorym innych leków, których działanie mogłoby mieć również korzystny wpływ na przebieg choroby. Odchylenia od tej zasady zaszły w 2 przypadkach, o czym wspomnę przy omówieniu szczegółowym.

Nie załączamy szczegółowego wykazu chorych, w którym podajemy wiek i zawód chorego, dokładne rozpoznanie choroby, dawkę jednorazową i dobową penicyliny, czas trwania leczenia i ogólną ilość penicyliny, sposób wziewania i wynik leczenia.

Na osobnej tabeli nr 5 zestawiliśmy wyniki leczenia wedle pewnych grup schorzeń. Z zestawień tych widzimy, że na 31 chorych w 16 przypadkach wynik leczenia był dobry, w 8 przypadkach uzyskano poprawę, u 7 chorych leczenie było bezskuteczne. Czas trwania wziewania u naszych chorych był różny — od 3 dni do 3 tygodni, zależnie od rodzaju schorzenia i osiągniętego wyniku. Jeśli po kilku dniach wziewania nie spostrzegano żadnego polepszenia lub wystąpiło pogorszenie, wówczas wziewania przerywano. W nocy wziewań nie wykonywano. Ilość wziewań w ciągu dnia wynosiła przeciętnie 4—5 razy w odstępach 3—4-godzinnych.

W żadnym wypadku nie zauważono objawów uczulenia na penicylinę. Chorzy wykonywali wziewania bardzo chętnie.

Na 31 chorych stosowano wziewania parowe u 19, wziewania tlenowe u 3, powietrzne u 7 i tlenowo-powietrzne u 2 chorych.

Omówimy teraz wyniki leczenia w poszczególnych grupach schorzeń, posługując się tabelą nr 5.

Uwaga: cyfry te ujęte w klamrach dotyczą chorych, którzy oprócz wziewań byli leczeni innymi środkami.

*) Badania bakteriologiczne plwociny wykonano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego.

Tabela nr 5.

Zestawienie wyników leczenia według grup schorzeń

Grupa	Rozpoznanie	Liczba chorych	Wyniki leczenia		
			dobre	poprawa	ujemne
I	Ropnie płuc	3	3		
II	Jamy w płucach u gruźlików podejrzane o ropnie.	2		1	1
III	Rozstrzenie oskrzeli	6	3	1 + (1)	1
IV	Dychawica oskrzelowa	5	1		4
V	Przewlekły rozlany nieżyt oskrzeli	5	4	1	
VI	Gorączka gruczołowa Pfeiffera	1	(1)		
VII	Przewlekłe ropne zap. migdałków	2		2	
VIII	Wrzodziejące zapalenie jamy ustnej i migdałków	4	4		
IX	Nieżyt krtani przewlekły	1		1	
X	Rak płuca z wtórnym nieżytem oskrzeli	2		1	1
	Razem:	31	16	8	7

Omówienie ujemnych wyników leczenia

Największa liczba (4) ujemnych wyników przypada na chorych z dychawicą oskrzelową (grupa IV). Wziewania u tych chorych zastosowaliśmy głównie ze względu na istniejące powikłania: rozstrzenie oskrzeli (chory nr 14 i 15), rozlany ropny nieżyt oskrzeli (chory nr 13 i 15). Chorzy ci odksztuszali duże ilości plwociny typowej dla wymienionych powikłań. Mieliśmy nadzieję, że przez odkażenie oraz oczyszczenie oskrzeli drogą wziewań poprawi się nie tylko stan ogólny chorych, a będzie to miało również dodatni wpływ na samą dychawicę, tym bardziej, że swoistych alergenów u tych chorych nie wykryto i tylko tło zakaźne było powodem dychawicy. Chorzy nr 15, 13 i 20 musieli przerwać wziewania po 5 dniach z powodu silnych ataków duszności (dawka dobowa 5×20.000 jedn.). U żadnego z tych chorych nie zauważono najmniejszej poprawy stanu przedmiotowego. Plwocina nie zmieniła swego charakteru, a ilość jej również nie zmniejszyła się.

Chory nr 14 wziewał dłużej, bo w ciągu 10 dni (dawka 5×20 000 jedn. dziennie). U niego również nie nastąpiła żadna poprawa. Ilość plwociny utrzymywała się na poprzednim poziomie 150—180 cm³ na dobę. Badania bakteriologiczne wykazywały nadal mieszaną florę bakteryjną, wobec czego wziewania przerwano.

Ujemne wyniki leczenia dychawicy oskrzelowej wziewaniami penicyliny u naszych chorych pokrywają się ze spostrzeżeniami innych autorów (Segal, Sauthwell). Wziewania penicyliny wywołują w dychawicy alergicznej z reguły pogorszenie — w dychawicy na tle zakaźnym dają poprawę w niedużym odsetku leczonych. Penicylina niewątpliwie pogarsza stan uczulenia ustroju w schorzeniach alergicznych.

W grupie 2. mamy dwa przypadki jam gruźliczych z wtórnym zakażeniem.

U chorej nr 5 badanie radiologiczne wykazywało jamę wielkości jabłka w prawym polu podszczytowym. Wygląd jamy nie odpowiadał jamie gruźliczej. Chora jednak prątkowała, odpluwała około 100 cm³ plwociny śluzowo-ropnej. Przed wziewaniami leczono chorą zastrzykami penicyliny (w ciągu 4 tygodni — 4,400.000 jednostek). Leczenie to nie dało żadnego wyniku. Chorą zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego, przedtem zastosowano jeszcze wziewania penicyliny jako leczenie przygotowawcze. Po wziewaniach nastąpiła poprawa. Ilość plwociny zmniejszyła się ze 100 cm³ na 40—50 cm³ na dobę, plwocina z ropnej stała się bardziej śluzowa. Obraz radiologiczny nie uległ zmianie.

U chorego nr 4 w obrazie rentgenologicznym stwierdzono dwie jamy w prawym szczycie ze zmianami wytwórczymi w otoczeniu tych jam. Zmiany typowe dla gruźlicy. Wielokrotne badania plwociny w ciągu 2 lat nie wykazywały prątków Kocha. Stan ogólny chorego dobry. Nie kaszle, nie odpluwa, nie gorączkuje. Opadanie krwinek czerwonych w normie. Wziewania penicyliny zastosowano na próbę, nie osiągając żadnego wyniku. Chorego skierowano do leczenia chirurgiczno-sanatoryjnego.

Na marginesie tych przypadków wyłania się zagadnienie wykorzystania wziewań penicyliny do zwalczania zakażeń wtórnych, nieswoistych w gruźlicy płuc. Leczenie tego rodzaju byłoby bardzo wskazane przed wykonywaniem operacji płucnej. Pamiętajmy, że chorzy umierają po operacji nie z powodu gruźlicy, a z powodu zakażeń wtórnych.

Niepomyślny wynik leczenia dotyczył chorej nr 9 (grupa III), cierpiącej od dzieciństwa na rozstrzenie oskrzelowe z następową marskością obu płuc. Chora przyjęta do Kliniki w stanie bardzo ciężkim z objawami niewydolności krążenia. Chora była zbyt słaba i z trudnością wykonywa-

ła wziewania w pozycji siedzącej (nie mieliśmy wówczas uruchomionych przyrządów do wziewań tlenowych). Po 7 dniach, gdy nie było poprawy, przerwano leczenie. Następnie leczono chorą zastrzykami penicyliny w ciągu 2 tygodni po 300.000 jedn. na dobę i nie uzyskano również żadnej poprawy. Niewątpliwie mieliśmy tu do czynienia z zakażeniem zarazkami odpornymi na penicylinę.

Wśród nieżytów oskrzeli (grupa V) tylko jeden chory nr 17 nie został wyleczony. Nieżyt oskrzeli z odksztuszaniem niewielkiej ilości cuchnącej plwociny nawracał wkrótce po zaprzestaniu wziewań (2 serie wziewań po 5 dni à 100.000 jednostek na dobę). Z plwociny wyhodowano przed i po wziewaniach nitki grzybni o nieustalonej morfologii.

Omówienie przypadków, w których nastąpiła poprawa

W rozstrzeniach oskrzeli (grupa IV) uważamy za poprawę taki stan, gdy ilość plwociny dzięki zwalczaniu zakażenia ulegnie rzeczywistemu zmniejszeniu, a jednocześnie stan chorego polepszy się (apetyt, waga, sen). Wyłączamy, rzecz jasna, przypadkowe zatrzymanie plwociny.

W grupie tej chora nr 8 zasługuje na krótką wzmiankę. W r. 1937 po zapaleniu płuc wytworzyły się u niej rozstrzenie oskrzeli. Od tego czasu prawie corocznie zapada na ogniskowe zapalenia płuc. Stale odpluwa duże ilości plwociny. Od marca 1948 r. wybitne pogorszenie: stany podgorączkowe, odpluwanie pełnymi ustami cuchnącej ropnej wydzieliny w ilości 200—300 cm^3. Po 3 tygodniach wziewań ilość plwociny zmniejszyła się do 60—80 cm^3 na dobę, stała się mniej cuchnąca. Kontrolne badanie plwociny (vide tabela nr 5) nie wykrywało bakterii Gram +, obecne natomiast były nadal bac. coli. Dalsze leczenie wziewaniami uważaliśmy za bezcelowe. Zastosowano natomiast wziewania streptomycyny. Zaznaczyła się dalsza poprawa.

Drugi chory z tej grupy nr 11 z ropniem płuc w otoczeniu rozstrzeni oskrzelowych wykazuje po wziewaniach stałą, aczkolwiek powolną poprawę. W plwocinie tego chorego znikły również drobnoustroje Gram +, w posiewie wyhodowano bac. Friedländeri i bac. coli. Wynik leczenia w tym przypadku trudno odnieść tylko do działania wziewań penicyliny, gdyż chory równocześnie otrzymywał inne środki (penicylinę domięśniowo, alkohol, salwarsan i natrium benzoicum dożylnie itp.). Ropień płuc zagoił się.

W leczeniu chorych z przewlekłym ropnym zapaleniem migdałków uzyskaliśmy poprawę w przypadku nr 22 i 23. Pod wpływem wziewania obrzęk, zaczerwienienie i czopy ropne z migdałków ustąpiły, ale na bardzo krótki czas — 2 do 3 tygodni. Nadmienić należy, że chorzy ci wziewali penicylinę tylko przez 3 dni po 100.000 jednostek na dobę.

Spostrzeżono również krótkotrwałą poprawę objawów nieżytu rozlanego oskrzeli u chorego z rakiem płuc (nr 28, grupa X).

Omówienie dodatnich wyników

W 2 przypadkach ostrych ropni płuc (nr 1 i 2) otrzymaliśmy bardzo dobry wynik, stosując wyłącznie wziewania. Wyleczenie było zupełne pod względem klinicznym i radiologicznym. Kontrola chorych po 6 i 8 miesiącach nie wykazała również zmian. Chory nr 1 wziewał zaledwie w ciągu 9 dni, 5 × dziennie po 20.000 jedn. Mimo istniejącego powikłania ropnia płuc odmą samoistną sprawa chorobowa uległa bardzo szybko wygojeniu. U chorego nr 2 z ropniem płuc pourazowym spostrzegliśmy zmniejszanie się plwociny w bardzo szybkim czasie. Na 3. dzień ilość dobowa plwociny obniżyła się ze 130 cm^3 na 40 cm^3. Czas leczenia wziewaniami 5 × dziennie po 20.000 jedn. — 17 dni. Całkowita dawka penicyliny — 1,260.000 jednostek.

Trzeci przypadek ropnia płuc o charakterze przewlekłym nie uległ zupełnemu wyleczeniu po wziewaniach. Tkwiąca w oskrzelu kość, którą chory się zadławił, była przyczyną wytworzenia się ropnia. Dopiero usunięcie kości sprowadziło zagojenie się ropnia. Wynik naszego leczenia pomimo to uważamy za dobry, gdyż dzięki wziewaniom penicyliny udało się usunąć zakażenie dróg oddechowych i przygotować chorego do zabiegu operacyjnego. W czasie wziewań już na 3. dzień ilość plwociny o charakterze śluzowo-ropnym spadła raptownie ze 120 na 40 cm^3 na dobę. Po 12 dniach chory przestał zupełnie odpluwać. Usunięcie kości za pomocą bronchoskopu z oskrzela przedstawiało duże trudności i powiodło się dopiero za 3 razem.

O wyleczeniu rozstrzeni oskrzeli (grupa III) drogą zachowawczą nie może być mowy. Mówiąc o dobrych wynikach, mamy na myśli zwalczanie zakażenia i stanu zapalnego wewnątrz rozstrzeni. Zmniejszamy w ten sposób niebezpieczeństwo zakażeń okołoogniskowych, uwalniamy ustrój od toksycznego działania drobnoustrojów i pozbawiamy chorego przykrej i krępującej dolegliwości, jaką jest ciągłe odpluwanie, często cuchnącej plwociny. Wziewania penicyliny i innych antybiotyków (streptomycyny) rokują w tych schorzeniach jak najlepsze wyniki.

U 2 chorych nr 6 i 7 z niepowikłanymi i niewielkimi rozstrzeniami oskrzeli otrzymaliśmy bardzo dobre wyniki. Nie będzie przesadą powiedzenie, że dzięki wziewaniom udało nam się „wysuszyć" zupełnie rozstrzenie. Chorzy przestali odpluwać, osłuchowo nie wykrywano zupełnie rzężeń poprzednio bardzo licznych, stan ogólny uległ znacznej poprawie. Chora nr 5 po roku nie miała żadnych nawrotów choroby.

Ciekawie pod względem leczniczym przedstawia się chory nr 10 z przewlekłym zapaleniem płuc i rozstrzeniami oskrzeli. Przed przybyciem do Kliniki chory był leczony dużymi dawkami cibazolu i zastrzykami penicyliny (3,500.000 jedn.)

bez żadnego wyniku. W Klinice zastosowano wziewania penicyliny. Już po kilku dniach nastąpiła poprawa, gorączka obniżyła się, chory mniej odpluwał. Przerwa w inhalacji z powodu braku tlenu spowodowała nawrót gorączki. Podjęcie ponowne wziewań sprowadziło dalszą, ale niezupełną poprawę. W plwocinie znikły drobnoustroje penicylino-wrażliwe, w posiewie wyhodowano bac. paracoli. Zastosowano wobec tego wziewania penicyliny ze streptomycyną (4 × dziennie po 50 mg). W ciągu kilku dni gorączka spadła do normy, ilość plwociny obniżyła się do 10 cm^3 na dobę. Po 14 dniach kombinowanych wziewań chory jako wyleczony został wypisany do domu. Przypadek ten wykazywał całkowitą oporność na leczenie ogólne penicyliną. Wziewania penicyliny sprowadzają wyraźną poprawę, a wziewania streptomycyny przyczyniają się do całkowitego wyleczenia.

Co się tyczy obserwacji choroby Pfeiffera (nr 21) z równoczesnym zapaleniem jamy ustnej, trudno jest powiedzieć, czy pomyślny wynik leczenia mamy zawdzięczać wziewaniom, czy również zastrzykom penicyliny stosowanym równocześnie.

Godne polecenia jest stosowanie wziewań penicyliny w stanach zapalnych, wrzodziejących jamy ustnej, migdałków, śluzówki nosa w przebiegu ciężkich schorzeń ogólnych, zmniejszających odporność ustroju na zakażenie (grupa VIII). Otrzymaliśmy bardzo dobry wynik w tego rodzaju powikłaniach w przewlekłej białaczce limfatycznej. Głębokie owrzodzenia migdałków i śluzówki nosa ulegały w krótkim czasie wygojeniu po wziewaniach penicyliny (nr 24).

Podobne wyniki spostrzegaliśmy u chorego z ostrą białaczką szpikową (nr 25). Przez wygojenie się owrzodzeń ustały krwotoki z nosa.

Chory nr 26 z chorobą Weila nie mógł przyjmować pokarmów z powodu rozległych owrzodzeń śluzówki jamy ustnej i migdałków. Wziewania parowe przyczyniły się do szybkiego oczyszczenia owrzodzeń z nalotów i do ich zagojenia.

Bardzo efektowny wynik leczenia spostrzegaliśmy w przypadku nr 30. U chorej tej w okresie zdrowienia po durze brzusznym wystąpiło zapalenie jamy ustnej. Liczne drobne powierzchowne owrzodzenia na dziąsłach, języku i śluzówce policzków uniemożliwiały nie tylko przyjmowanie pokarmów, ale i mówienie. Z ust chorej na odległość wyczuwało się przykrą gnilną woń. Badanie bakteriologiczne wydzieliny z owrzodzeń wykazało bac. fusiformis i spirochety. Po zastosowaniu wziewań 6 × dziennie po 16.500 j. (100.000 jedn. na dobę) już na następny dzień ustąpił przykry zapach z ust, a chora mogła jeść i mówić. Po 3 dniach obrzęk, zaczerwienienie dziąseł i naloty ustąpiły zupełnie, pozostały tylko poszczególne ubytki na śluzówce policzka. Po 5 dniach chorą wypisano jako zupełnie wyleczoną. Przed przybyciem do Kliniki chora była leczona w ciągu 3 tygodni bez najmniejszej poprawy płukaniami najrozmaitszymi środkami odkażającymi.

Przewlekłe nieżyty oskrzeli na tle zakaźnym stanowią wdzięczne pole do stosowania wziewań penicyliny. Na 5 przypadków u 4 chorych (nr 16, 18, 19 i 31) osiągnęliśmy bardzo dobre wyniki w krótkim czasie (4, 5, 10 dni po 100.000 jednostek penicyliny). Chorzy ci leczyli się poprzednio przez długie miesiące bezskutecznie, używając najrozmaitszych środków wykrztuśnych. W kilka dni po wziewaniach przestali kaszleć i odpluwać. Przy osłuchiwaniu nie stwierdzono u nich rzężeń dodatkowych, poprzednio bardzo licznych. Szybki wynik leczenia wziewaniami należy przypisać zwalczeniu zakażenia oskrzeli. Chore nr 18 i 19 są w naszej obserwacji od 2 miesięcy po ukończeniu leczenia i nie wykazują nawrotów.

Dobry wynik leczenia zanotowano tylko w 1 przypadku dychawicy oskrzelowej (nr 12) powikłanej rozstrzeniami oskrzeli. Przedtem bardzo częste napady duszności ustąpiły zupełnie. Po 20 dniach wziewań (4—6 razy na dobę a 25.000 j.) objawy rozlanego nieżytu oskrzeli znikły niemal całkowicie. Dobowa ilość plwociny zmniejszyła się ze 100 cm^3 na 10—20 cm^3, zmieniając swój charakter z ropnej i cuchnącej na śluzową i bezwonną.

PIŚMIENNICTWO:

1. B a r a c h A.: Principles and Practices of inhalational Therapy. 1944, Philadelphia; — 2. B r a t k o w s k i E. i K a r w o w s k i Cz.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 205—211; — 3. B r o w n i n g A.: Med. Press. T. 109, Nr 5630, 1947, str. 258—262; — 4. C a p p e r W.: A new penicillin Inhaler. Brit. Med. J. sept. 21, 1946; — 5. C h o j e c k i Z.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 195—199; — 6. D o n a l d, G. A n d e s o n: Med. Progr. April 1945, str. 427—428, cyt. wg Przegl. Lek. Nr 11, 1947; — 7. F l e m i n g A., S m i t h Ch.: Lancet 1947, T. CCLII, Nr 6446, str. 401—402, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. 1947; — 8. F i l i ń s k i W.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 119—123; — 9. F o u r s t i e r M. i B o u c h e r M.: Presse Med. Nr 71, 1947, str. 822—823, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 49, 1948; — 10. G a m s k i M.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 163 do 169; — 11. G o l d s c h m i e d A.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 205—211; — 12. H e r r e O.: Grundzüge der Dampfmaschinenberechnung, Leipzig, 1914; — 13. H o r s t A.: Now. Lek. Nr 5, 1946, str. 90—96; — 14. J a k u b o w s k i J., G o r d o n J.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław 1947, str. 199—205; — 15. K a y E. B., M e e d e, R. H.: J. Am. Med. Ass. Vol: 129, Nr 3, 1945; — 16. K r a j e w s k i K. i K i s i e l i ń s k i E.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 177—183; — 17. K ę d r a M.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 189—195; — 18. K r a s n o L., K a r p M., R o a d s P.: Inhalation of Penicillin Dust. J. Am. Med. Ass. Vol. 138, Nr 5, 1948; — 19. K u r y ł o w i c z W.: Penicylina, 1946; — 20. K u r y ł o w i c z W.: Przegląd Lek. Nr 6, 1947, str. 153—156; — 21. K u r y ł o w i c z W.: Pol. Tyg. Lek. Nr 10, 1947, str. 302—305; — 22. K u r y ł o w i c z W.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 6—43; — 23. L e v a d i t t i C.: La pénicilline et ses aplications thérapeutiques. Paris, Masson, 1945; — 24. L o n g A. D.: Brit. Med. J. Nr 4511, 1947, str. 884—886, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 8, 1948; — 25. M a t t e i Ch., R e c o r d i e r M., T r i s t i a n i M., M é t r a s A., B a r b é E.: Presse méd. Nr 34, 1946; — 26. M a c h Br.: Przegl. Lek. Nr 8—9, 1947, str. 307—308; — 27. M a t t e i Ch.,

Tristiani M., Barbé E.: Presse méd. Nr 47, 1946; — 28. Miklaszewska J.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. Wrocław, 1947, str. 75—80; — 29. Nowak T.: Przegl. Lek. Nr 17—18, 1947, str. 580—582; — 30. Olsen A.: Nebulazation therapy in bronchiectasis. J. Am. Med. Ass. Vol. 134, Nr 11, 1947; — 31. Orłowski T.: Pol. Tyg. Lek. Nr 1, 1946, str. 1—11 i Nr 2, 1946, str. 44—50; — 32. Oszacki A.: Przegl. Lek. Nr 4—6, 1946, str. 70—76; — 33. Oszacki A., Szczeklik E., Kędra M., Miklaszewski W.: Przegl. Lek. Nr 3, 1946, str. 78—88; — 34. Prigal S., Gavack T., Speer F., Harris R.: Aerosol penicillin. J. Am. Med. Ass. Vol. 134, Nr 11, 1947; — 35. Pacyński A.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław, 1947, str. 80—87; — 36. Przybyłkiewicz Z.: Przegl. Lek. Nr 3, 1946, str. 103—104; — 37. Sauthwell N.: Lancet, Nr 6416, 1946, str. 225—237; — 38. Segal M., Lewinson I., Miller D.: Penicillin inhalation therapy in respiratore infections. J. Am. Med. Ass. Vol. 134, Nr 9, 1947; — 39. Suchecki A.: Brit. Med. J. Nr 4485, 1946, str. 938—940, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 48—49, 1947; — 40. Szczeklik E., Rymar J.: Nowiny Lek. 1. V. 1947, str. 168—171; — 41. Szczeklik E., Kędra M.: Przegląd Lek. Nr 4, 1947, str. 117—128; — 42. Szczeklik E.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław, 1947, str. 43—75; 43. Taplin G., Cohen S., Mahoney E.: Inhalation of micropowdered Penicillin and Streptomycin. J. Am. Med. Ass. Vol. 138, 1948, Nr 7.; — 44. Tréffouel J.: La pénicilline et ses aplications cliniques. Paris, 1945; — 45. Trojanowski J.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław, 1947, str. 183 do 189; — 46. Weinstein L.: Am. J. Med. Sc. 1947, Nr 900, str. 308—15, cyt. wg Pol. Tyg. Lek. Nr 10, 1948; — 47. Winer B., Jochweds B.: Pam. XIV. Zjazdu T. I. P. Wrocław,, 1947, str. 225—229; — 48. Wysocka F.: Przegl. Lek. Nr 10, 1947, str. 357—358.

Wpłynęło do redakcji: 16. IV. 1949.
Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ — Katowice

Choroby zawodowe spowodowane olejem kreozotowym

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. Ordynator: Dr K. Bojanowicz)

Omawiane zagadnienie nabiera szczególnego znaczenia społecznego, gdyż dopiero przed paru laty większość nasycalni materiałów drzewnych została upaństwowiona. Przed państwem stoi więc trudne zadanie odrobienia wielkich zaniedbań w dziedzinie bezpieczeństwa i higieny pracy, powstałych w okresie kapitalistycznej gospodarki. Przy tym dodać należy, że problem ten dotyczy również pracujących przy układaniu torów i to zarówno pracowników kolejowych, przemysłowych, jak i junaków Służby Polsce. Robotnicy ci są przeważnie pracownikami sezonowymi, pozbawionymi stałej opieki lekarskiej i okresowych badań, co ma wielkie znaczenie dla zapobiegania chorobom zawodowym.

Nasycanie materiałów drzewnych ma na celu przedłużenie ich wytrzymałości, która przeciętnie sięga do 5 lat, podczas gdy drewna nasyconego do 25 lat i dłużej, zależnie od jego gatunku. Stan ten osiąga się przez stosowanie środków chemicznych, przeciwdziałających procesom gnilnym i fermentacyjnym, przy czym szczególnie stosuje się w tym celu olej kreozotowy. Jest to żółtawobrązowa lub czarna oleista ciecz o przenikliwym przydymionym zapachu i palącym smaku. Olej kreozotowy otrzymuje się przy suchej destylacji węgla kamiennego jako jeden ze składników smoły pogazowej i stanowi on mieszaninę fenolów, krezolów i ksylenolów. Otrzymuje go się również przez destylację smoły z drewna bukowego i wówczas jest mieszaniną gwajakolu i małej ilości fenolów, głównie krezolów. Gdy pochodzi z drzewa sosnowego, zawiera bardzo mało gwajakolu, a głównie — podobnie jak olej kreozotowy pochodzenia węglowego — fenol, krezol i ksylenol. W Polsce stosowany jest głównie olej pochodzenia węglowego i jego wpływ na zdrowie pracownika był przedmiotem mych obserwacji. W stosunku do środka o silnych własnościach bakteriobójczych musi nasunąć się podejrzenie, że nie jest on obojętny dla ustroju ludzkiego. Praca więc z olejem kreozotowym musi kryć w sobie niebezpieczeństwo chorób zawodowych. To skłoniło mnie do bliższego zainteresowania się tym zagadnieniem. Dla ustalenia okoliczności, w jakich powstać mogą choroby zawodowe od oleju kreozotowego, konieczne jest poznanie przebiegu pracy w nasycalni i przy układaniu torów. Da to również podstawę do opracowania metod zapobiegawczych i leczniczych.

Oto najczęstszy przebieg produkcji w nasycalni: materiały drzewne w stanie surowym (podkłady, słupy energetyczne itp.) po wyładowaniu z wagonu układa się ręcznie na placu składowym, skąd ładuje się ręcznie na wózki impregnacyjne i przewozi do cylindrów impregnacyjnych. Po zapełnieniu cylindra zamyka się go aż do skończenia procesu nasycania olejem kreozotowym, który odbywa się w ciepłocie 100 stopni i pod ciśnieniem 8 atmosfer. Po wchłonięciu przez drewno odpowiedniej ilości impregnatu cylinder opróżnia się z oleju kreozotowego, a następnie osusza się drewno za pomocą próżni. Następnie odkręca się ręcznie pokrywę cylindra i wyciąga wózki z drewnem za pomocą wyciągu parowego. Przy tej okazji pracownicy stykają się zwykle z ciepłą jeszcze parą oleju kreozotowego. Drzewo nasycone przewozi się teraz ręcznie po przesuwnicach na plac, gdzie układa się ręcznie lub ładuje na wagony za pomocą haków (capin). Układanie przy pomocy haków odbywa się tylko przy podkładach. Przy układaniu nasyconego drewna pracownicy opierają je najczęściej na barku, szyi, piersi i wewnętrznych stronach łokci i dłoni przeważnie strony lewej, przy czym kreozot przesiąka z czasem przez ubranie ochronne. Ponadto robotnicy często mają zmoczone olejem kreozotowym ręce i twarz oraz są narażeni na jego wyziewy z kotła lub nasyconego drewna. Dźwiganie materiałów surowych lub nasyconych oprócz okaleczeń prowadzi dość często do przepuklin, żylaków i wreszcie do szkód od oleju kreozotowego. Z przebiegu produkcji wynika, że kon-

takt ustroju ludzkiego z olejem kreozotowym nastąpić może: 1) w chwili otwierania cylindra, kiedy buchają pary oleju, narażając szczególnie oczy, drogi oddechowe i skórę twarzy i rąk, 2) przy transporcie nasyconego drzewa, 3) podczas przebywania na placu, na którym magazynowane jest nasycone drzewo, wreszcie 4) przy układaniu torów.

Obserwacja wykazała, że na skutek działania kreozotu dochodzi zwykle do odmiennych objawów chorobowych na odkrytych względnie zakrytych częściach ciała zależnie od odmiennego mechanizmu działania czynnika szkodliwego.

Na odkryte części ciała może olej kreozotowy zadziałać bezpośrednio, a czynnikiem współdziałającym są przede wszystkim otaczające czynniki atmosferyczne (słońce, ciepło itp.), w mniejszym stopniu ocieranie twarzy lub przypadkowe zabrudzenie, które może sprowadzić niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia.

Na zakryte części ciała działa olej kreozotowy pośrednio, przesiąkając przez ubranie robocze, głównym zaś czynnikiem współuszkadzającym jest stale działający czynnik mechaniczny w postaci tarcia ubrania oraz częste obecnie zabrudzenie i zakażenie.

Te odmienne zespoły czynników szkodliwych warunkują różną częstość poszczególnych postaci chorobowych zależnie od umiejscowienia na zakrytej lub odkrytej części ciała, od narządu oraz od osobniczej swoistości odczynów ustroju.

Na czoło objawów chorobowych wysuwają się zdecydowanie objawy skórne, które w różnej postaci stwierdza się u większości pracowników, mniej powszechne są objawy ze strony narządu wzroku i dróg oddechowych. Chemiczne uszkodzenie skóry (toxicodermia) powstać może przy zetknięciu się skóry pracownika z określoną ilością oleju kreozotowego, a więc w zasadzie na każdym etapie produkcji po nasyceniu drewna, szczególnie zaś łatwo po otwarciu pokrywy cylindra. Gdy skóra pracownika jest w stanie uczulenia, a więc w przypadkach alergodermii, minimalne już nieraz ilości oleju kreozotowego wywołują odczyny o znacznym nasileniu (dermatitis professionalis allergica).

Toksyczne zmiany skóry objawiają się w postaci rumieni, silnie piekących lub swędzących i pęcherzy mnogich i drobnych, wypełnionych treścią surowiczą, szybko wysychających. Objawy te najczęściej i najintensywniej rozwijają się na odkrytych częściach ciała, a więc przede wszystkim na twarzy i szyi, o silniejszym nasileniu po stronie lewej, gdzie zwykle noszone jest nasycone drewno, w mniejszym stopniu na rękach, prawdopodobnie dzięki ochronnemu działaniu zgrubiałego zawodowo naskórka. Często dla szkodliwego chemicznego działania oleju kreozotowego na skórę twarzy wystarczy unoszący się w powietrzu pył kreozotowy od wysychających podkładów lub jej zabrudzenie przy wycieraniu potu, czy nosa, gdyż ręce robotników nawet używających haków są stale zabrudzone olejem kreozotowym.

Niezmiernie ważnym czynnikiem, współdziałającym przy powstawaniu toksykodermii kreozotowej jest naświetlanie promieniami słonecznymi, które warunkuje jej powszechność i silne nasilenie w lecie, a rzadkość i słabe nasilenie w zimie, równolegle z tym większe straty dniówek w lecie niż zimą. Tłumaczyć to można dwojako: 1) albo działaniem ciepła, które upłynnia olej kreozotowy i ułatwia impregnację nie tylko drzewa, ale i skóry 2) albo olej kreozotowy uczula skórę na promienie słoneczne.

Nasilenie wyżej opisanych objawów zależy również od koloru włosów i cery pracowników, a mianowicie bruneci o cerze śniadej oddziaływują rzadziej i słabiej toksykodermiami niż blondyni o jasnej cerze.

Rumienie i ewentualnie pęcherze ustępują po kilku dniach, przy czym naskórek się łuszczy. Wyżej opisany stan zapalny powtarza się zwykle kilkakrotnie, po czym skóra zwykle przestaje oddziaływać chorobowo na olej kreozotowy, powstaje jakgdyby jej uodpornienie, dające się wytłumaczyć prawdopodobnie zmianą progu pobudliwości skóry.

W ten sposób pełny cykl chorobowy (rumień, pęcherze, łuszczenie powtarzające się) stwierdzać można przede wszystkim u pracowników początkujących. Fakt ten pewnego rodzaju „dojrzewania" pracownika nasycalni (według nomenklatury robotników) sprawia, że zasadniczo nie zgłaszają się oni do lekarza mimo znacznych nieraz dolegliwości. Po ustąpieniu zmian zapalnych powstają przeważnie na skórze różnie długo trwające jej przebarwienia.

Obraz kliniczny zmian chorobowych skórnych pochodzenia alergicznego jest niecharakterystyczny. Stwierdza się zwykle intensywniejsze zaczerwienienie i obrzęk skóry i naskórka lub ostry względnie przewlekły wyprysk (eczema) oraz eozynofilię we krwi przy małym nawet kontakcie z olejem kreozotowym. Według W a l t e r a w wyprysku zawodowym odgrywa znacznie mniejszą rolę swoiste uczulenie skóry, szczególnie w dalszym przebiegu wyprysku, niż uczulenie nieswoiste, zależnie od wrodzonego konstytucyjnego stanu alergicznego naskórka i skóry oraz od fizyczno-chemicznych uszkodzeń naskórka i skóry właściwej.

U niektórych osób może nastąpić samoistne odczulenie i wyleczenie wyprysku pod wpływem stałego działania czynnika szkodliwego.

Do zakrytych części ciała dociera olej kreozotowy na skutek przepuszczalności ubrania roboczego, co ułatwia czynnik mechanicznego wtłaczania oleju pod wpływem ciężaru drewna. Dlatego zmiany skórne, które w zasadzie powstać mogą wszędzie, gdzie materiał przepojony kreozotem styka się z ciałem, są bardziej nasilone na częściach ciała, biorących udział w dźwiganiu ciężarów, a więc przede wszystkim na lewym barku i lewej wewnętrznej stronie okolicy łokcia i przedramienia, wreszcie powyżej kostek kończyn dolnych na skutek ściekania do nich oleju z ubrania.

Jak już wspomniałem, odgrywa również rolę w powyższych przypadkach tarcie ubrania o skórę i wtórne zakażenie.

Na wyżej opisanych częściach ciała dochodzi przeważnie do zapalenia gruczołów łojowych (folliculitis), zaskórników (comedones), powstaje obraz trądzika (acne, dermatitis acneiformis) o charakterze przewlekłym. Grudki te często zasychają i naskórek otaczający łuszczy się, czasem dalsze wtórne zakażenie powoduje tworzenie się małego czyraka, gojącego się trudniej i z głębszą blizną lub tworzenie się rozleglejszego stanu zapalnego na podłożu zakażenia ropnego.

Opisane wyżej zmiany skórne stanowią najczęstsze spostrzegane przeze mnie postacie chorobowe i typowe dla danego umiejscowienia czy mechanizmu powstania, jednakże podkreślam raz jeszcze, że w rzadkich przypadkach zmiany, które powyżej określiłem jako typowe dla odkrytych części ciała, spotykałem również na częściach zakrytych i odwrotnie.

Wreszcie muszę dodać, iż jedynie bardzo rzadko stwierdzałem przerostowe zmiany naskórka z jego nadmiernym rogowaceniem, zgrubienia skóry i brodawki, uważane za tzw. zmiany przedrakowe, wreszcie na podstawie wywiadów u pracowników mam prawo przypuszczać, że u jednego z dawnych pracowników stwierdzono raka skóry. Jest to bardzo prawdopodobne, gdyż olej kreozotowy zawiera substancje rakotwórcze.

Według P a l u c h a i W a l t e r a zmiany przedrakowe, które mogą zjawić się stosunkowo wcześnie po rozpoczęciu pracy zawodowej i mogą trwać nawet latami, u osób z pewną indywidualną skłonnością mogą być punktem wyjścia zwyrodnienia rakowego nabłonka skóry. Nowotwory te są stosunkowo dobrotliwe, gdyż postępują wolno i wykazują małą skłonność do przerzutów. Ważne jest jednak, że dotyczą ludzi w pełni sił produkcyjnych.

Uszkodzenia narządu wzroku polegają na zapaleniu spojówek, czasem ropnym, uszkodzenia zaś dróg oddechowych na zapaleniu oskrzeli typu podostrego lub przewlekłego. Występowały one szczególnie często u robotników zatrudnionych przy cylindrze impregnacyjnym i narażonych na bezpośrednie działanie par kreozotu w chwili otwierania cylindra. Jednakże stwierdzało się je również u pracowników, układających drewno nasycone na terenie nasycalni, a nawet na torach, jednak tylko w ciepłej słonecznej porze roku. Widocznie chłodniejsza pora i deszcze utrudniają parowanie kreozotu na tyle, że w tym stężeniu w znacznym stopniu przestaje on być szkodliwy dla ustroju ludzkiego.

Do silniejszego podrażnienia oczu i dróg oddechowych dochodzi z reguły u tych pracowników, którzy wchodzą do kotła w razie wypadnięcia podkładu podczas wyciągania wózka z cylindra. Zasłanianie sobie nosa i ust czapką, stosowane dotąd, nie może zapobiec działaniu czynnika szkodliwego, skuteczniejszą stanowczo byłaby właściwa maska. Mimo to pod wpływem leczenia powstałe podrażnienia błon śluzowych ustępują szybko. Jednakże wielu pracowników nasycalni uskarżało się na utrzymujący się przez szereg miesięcy ranny kaszel nawet po przerwaniu pracy na dłuższy czas. Oprócz wyżej wymienionych zmian zawodowych znane są zatrucia olejem kreozotowym. Ich objawy podam za toksykologami L e v i n e m i S i e n g a l e w i c z e m. Zatrucia niżej opisane powstały przy dokonywanym za pomocą oleju kreozotowego dzieciobójstwie, samobójstwie, sztucznym poronieniu oraz na skutek omyłki. Dawka śmiertelna wynosiła u dzieci od 18 kropel do 18 g, przy czym śmierć następowała po 14—17 godzinach. Dorośli ginęli po zażyciu 7,2—10 g po 6—36 godzinach, choć znany jest również przypadek, który został przy życiu po 20 g.

Kreozot ścina białko. Po dłuższym działaniu oleju powstają na skórze zapalenie i pęcherze, na ranach zaś i błonach śluzowych białe strupy. W ustach stwierdzono wrzodziejące zapalenie jamy ustnej oraz opuchnięcie języka lub też jedynie pęcherze i piękący ból. Kreozot, dostawszy się do oczu, spowodował pieczenie i światłowstręt, zmniejszenie się pola widzenia, nierówność źrenic i widzenie na czerwono, u koni zaś zapalenie spojówek typu dyfterycznego z wylewami krwawymi i opuchnięciem, zmętnieniem rogówki i zapaleniem tęczówki. Wyleczenie wymagało 5—6 tygodni. Mimo braku miejscowych objawów w postaci podrażnienia lub poparzenia w miejscu zadziałania kreozotu, może on wywołać ogólne objawy zatrucia, jak senność, oddech Cheyne-Stokesa, zwężenie źrenic i podbiegnięcia krwawe spojówek. Rośliny giną po podlewaniu ich rozcieńczonym roztworem kreozotu, gołębie zaś po dawce 0,2 g, króliki i koty po 2,5 g, psy po 6—7 g wśród wymiotów, drżenia, porażenia mięśni pochodzenia centralnego, osłabienia czynności mięśnia sercowego, duszności bez skurczów. Skurcze i śmierć bez duszności spostrzegano u zwierząt, oddychających powietrzem nasyconym kreozotem.

Wchłanianie kreozotu następuje przez skórę, śluzówki, rany itd. O sile wchłaniania najlepiej świadczy śmierć tapira, któremu wcierano kreozot do skóry w celach leczniczych.

Wydalanie następuje w małej ilości przez płuca, w większej z moczem. Po podskórnym wstrzyknięciu stwierdzono również wydalanie przez usta.

U ludzi dawki trujące wywołać mogą następujące objawy w zmiennych zespołach: ślinotok, trudności przy połykaniu, uczucie dławienia, wymioty, krwawe biegunki, ksztuszenie się, napady duszności, tętno niewyczuwalne, uczucie strachu, zawroty i bóle głowy, zwężenie i brak oddziaływania źrenic, zmniejszone wydalanie moczu i jego brązowe zabarwienie, utrata przytomności i drgawki. W poszczególnych przypadkach spostrzegano nawet po bardzo dużych dawkach jedynie odruchy wymiotne, sinicę i martwicę błony śluzowej gardła. U niemowlęcia, które zmarło po 2,5 dniach po zażyciu 1 g kreozotu, stwierdza-

ło się sinicę, gorączkę, żółtaczkę, moczenie hemoglobinowe, wałeczki w moczu, duszność i odurzenie. Przy przewlekłym używaniu kreozotu stwierdza się poza zmianami skórnymi zaburzenia wzroku i trawienia, wymioty i biegunkę, a czasem także podrażnienia dróg oddechowych, duszność, parcie na mocz, zawroty i bóle głowy oraz rzadko krwawienia płucne i zapaść.

Badanie sekcyjne wykazuje u zwierząt, które często otrzymywały kreozot, ograniczone ogniska zapalenia płuc i zapalenie żołądka i jelit. Po częstym wchłanianiu par kreozotu stwierdzało się prosówkowe wylewy krwawe w mózgu, przekrwienie tętnicze mózgu i krople oleiste we krwi. Długoletnie wdychanie małych ilości powodowało zmiany sklerotyczne szczególnie w mózgu i rdzeniu, nerkach i płucach. U ludzi, którzy pili kreozot, stwierdza się stale zapalenie dotkniętych miejsc i białe plamy na języku, „pergaminowate" wargi, zaczerwienienie, obrzęk i miejscami wylewy krwawe błon śluzowych głębszych odcinków przewodu pokarmowego, świeże nadżerki błony śluzowej żołądka z obrzękiem ich otoczenia oraz strupy.

Zapach kreozotu z ust, stwierdzamy za życia, może być u zwłok nie stwierdzany. Znajomość podanych spostrzeżeń toksykologicznych ma niezmiernie ważne znaczenie nie tylko ze względu na możliwość zatruć umyślnych lub przez omyłkę, ale również ze względu na bardzo rozpowszechnione mniemanie o jego leczniczym działaniu bez znajomości właściwej dawki i w związku z częstym stosowaniem na własną rękę oleju kreozotowego z nasycalni dla celów domowego leczenia.

Skutki tej lekkomyślności, ukrywane z zasady przed lekarzem, tym bardziej są niebezpieczne. Dla przypomnienia podaję, że kreozot stosowany w lecznictwie pochodzi z drzewa bukowego. Według Supniewskiego jego największa dawka jednorazowa dla dorosłych wynosi 0,5 g, a dzienna 1,5 g.

Leczenie zatrucia: usunięcie trucizny z żołądka (płukanie), doustnie węgiel zwierzęcy, 2,5% roztwór siarczanu sodu po łyżce stołowej kilka razy dziennie.

Opisane powyżej czynniki sprzyjające powstawaniu chorób zawodowych od oleju kreozotowego u pracujących w nasycalniach materiałów drzewnych i przy układaniu torów byłyby niezupełne, gdyby pominąć omówienie zachowania się pracowników w czasie pracy i poza nią oraz zagadnienie higieny i bezpieczeństwa pracy.

W czasie pracy niewątpliwie nie doceniając szkodliwości oleju kreozotowego, pracownicy niedostatecznie unikają z nim kontaktu, zaniedbują używania haków i ułatwiają sobie pracę chwytaniem nasyconego drewna gołymi rękami. Nie przestrzegają dostatecznie zasad higieny osobistej, nie myją się starannie po pracy, zwłaszcza dojeżdżający do niej i spieszący się do pociągu. Sprawa korzystania z urządzeń kąpielowych, stojących do dyspozycji w nasycalni jest tym ważniejszą, że pracownicy przeważnie nie mają ich w domu.

Daleko jednak większe są obiektywne zaniedbania z dziedziny higieny i bezpieczeństwa pracy. Sprawę tę omówię dokładniej, gdyż zapobieganie może wybitnie przyczynić się do zmniejszenia zachorowalności, a przez to straty dniówek, a poza tym jest obowiązkiem społecznym jako wyraz troski o człowieka pracy.

Na pierwszy plan wysuwa się konieczność maksymalnego zmechanizowania transportu przede wszystkim nasyconych podkładów, a przez to izolowanie człowieka od oleju kreozotowego. Jest tu szerokie pole do działania dla racjonalizatorów. Dla przykładu podam prosty sposób ułatwienia ładowania na wagony podkładów za pomocą haków po okrągłych palach, zaprojektowany przez jednego z pracowników. Naturalnie właściwszy dla prac załadowawczych byłby dźwig. Wreszcie spostrzeżenia wykazały, że olej kreozotowy jednych zakładów lepiej wsiąka w drzewo, innych gorzej, pozostając na jego powierzchni przez długi czas i narażając w znacznie większym stopniu pracowników niż pierwszy. Należało by zbadać przyczynę zarówno ze względu na zdrowie pracowników, jak i oszczędność impregnatu i udoskonalić produkcję oleju kreozotowego w kierunku zwiększenia jego wchłanialności. Przed cylindrem impregnacyjnym należało by zastosować miejscowe wyciągi, które wychwytywałyby pary kreozotu, wydobywające się z cylindra, niezależnie od poprawy ogólnej wentylacji w hali maszyn.

Poza tym powinny być do dyspozycji pracowników lekkie, lecz szczelne okulary ochronne, np. celuloidowe, mniej ulegające zamgleniu i maska w razie konieczności wydobycia z cylindra wypadniętego drzewa, choć należy dążyć do zmechanizowania tej czynności.

Następnie należy zwrócić uwagę na ubranie robocze. Powinno ono być uszyte z właściwego materiału, nie przepuszczającego oleju kreozotowego, lżejsze w lecie niż w zimie.

Dotąd w nasycalniach stosowało się przeważnie drelichy latem, a zimą brezent. Doświadczenie wykazało, że oba materiały nie spełniły całkowicie swego zadania. Należało by doświadczalnie sprawdzić, jaki materiał jest nieprzepuszczalny dla oleju kreozotowego lub czym należało by go impregnować. Podobno, jak mówią doświadczeni pracownicy, napuszczanie olejem lnianym zmniejsza przepuszczalność brezentu dla oleju kreozotowego. Było by wskazane zbadać syntetyczne włókna pod tym względem, np. nylon oraz materiały kwasoodporne lub azbestowe. Również dotychczas stosowane rękawice nie spełniają całkowicie swego zadania, są niewygodne na skutek śliskości i sprzyjają zapoceniu rąk, łatwo przesiąkają i drą się. Materiał do rękawic powinien odpowiadać tym samym warunkom, co materiał na ubrania robocze, dłonie ich zaś powinny być wzmocnione np. skórą.

Duże znaczenie ma krój ubrania roboczego. Powinno ono być szczelne, by np. nie dopuścić do tak częstego ściekania oleju po nogawce na nogi. Ubranie robocze powinno się składać: z nieprzepuszczalnego ubrania wierzchniego, bielizny roboczej, fartucha, czapki i obuwia (kamaszy). Przy ocenie częstości przydziałów wszystkich części ubrania roboczego należy uwzględniać, że podczas pracy przy oleju kreozotowym niszczy się włókno i skóra znacznie szybciej, niż w wielu innych warunkach pracy. Jedynie przy dostatecznych przydziałach będzie można nie tolerować zwyczaju noszenia ubrania aż niemal do strzępów albo noszenia własnej bielizny roboczej przez 2—3 miesiące. Ważnym dopełnieniem byłyby podkładki na ramię, na którym noszone jest nasycone drewno.

Wszystkie części ubrania roboczego powinny być dostatecznie często zmieniane, prane, a po praniu impregnowane na nowo. Pranie ubrania roboczego i bielizny powinno odbywać się centralnie w miejscu pracy, gdyż ono jedynie zapewnia jakość prania i umożliwia kontrolę zmiany ubrania roboczego. Przy czym konieczne byłoby doświadczalne stwierdzenie czy dotychczas stosowane środki do prania usuwają całkowicie kreozot z materiału albo co go usunąć potrafi.

Ubranie robocze powinno być w osobnej szafce, oddzielnie bielizna i część wierzchnia, a wyjściowe w drugiej, mieszczącej się najlepiej w innej szatni, do której dojście byłoby jedynie przez ciepły prysznic lub łazienkę.

Sprawa higieny osobistej ma olbrzymie znaczenie. Pracownik po skończonej pracy musi się całkowicie wymyć z resztek oleju kreozotowego. Trzeba jednak zaznaczyć, że mydło zwykłe niedostatecznie zmywa resztki oleju, mydło szare zmywa lepiej, ale drażni skórę twarzy i szyi i tak już podrażnioną, również drażniąco działa tarcie przy stosowaniu źle czyszczącego mydła. Zagadnienie właściwego mydła i ustalenie dostatecznej jego ilości jest niezmiernie ważne. Zaznaczyć warto, że destylowany denaturat ułatwia wybitnie zmywanie oleju kreozotowego.

Bardzo istotną jest również bieżąca ciepła woda do mycia i dostateczna ilość umywalni, natrysków oraz wanien stosownie do ilości zatrudnionych. Wszystkich pracowników obowiązywać winna codzienna kąpiel. Łaźnia winna być w zasadzie w oddzielnym pomieszczeniu, najlepiej umiejscowiona między szatnią dla ubrań roboczych a szatnią dla ubrania pozasłużbowego. Duże znaczenie przypisuje się ostatnio lanolinie lub innym łagodnym maściom i pudrom dla powlekania przed pracą części ciała, szczególnie narażonych na działanie oleju kreozotowego.

Pracownicy powinni być okresowo badani przez lekarza co najmniej co 3 miesiące i usuwani z pracy, jeśli tylko wystąpią objawy chorobowe. Nosiciele tzw. zmian przedrakowych powinni być badani co miesiąc, aby zawczasu można było zalecić zmianę zawodu i właściwe leczenie.

Istotnym dopełnieniem metod zapobiegawczych będzie propaganda przestrzegania przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy oraz higieny osobistej w pracy i w domu, przeszkolenie sanitariuszy dla udzielania pierwszej pomocy spośród pracowników nasycalni najlepiej biurowych w liczbie proporcjonalnej do liczby pracowników, stałe dopełnianie zapasu leków w apteczce warsztatowej, w której powinny być poza przeciętnym składem: leki na zmiany skórne (np. tran, olej lniany) oraz kanka i płyn do przepłukiwania oczu, np. woda borowa, wreszcie przydział mleka do wypicia na miejscu dla poprawy odporności ustroju, a tym samym i skóry.

Zasadniczym warunkiem skuteczności leczenia jest usunięcie chorego z zakresu działania czynnika szkodliwego. Poza tym leczenie według ogólnie przyjętych zasad. Zaznaczyć jedynie warto, że racjonalna radoterapia daje szczególnie dobre wyniki w raku skóry (według P a l u c h a).

Zagadnienie chorób zawodowych od oleju kreozotowego zasługuje niewątpliwie na dalsze szczegółowe przebadanie tym bardziej, że nie znalazłem osobnego opracowania tego zagadnienia w dostępnym mi, niestety ubogim, piśmiennictwie, niedostatecznie zaopatrzonym w literaturę radziecką, tak bogatą w doświadczenia z dziedziny chorób zawodowych.

PIŚMIENNICTWO:

1. L e v i n L.: Gifte und Vergiftungen, Berlin, Stilke, 1929; —2. P a l u c h E.: Zwalczanie chorób zawodowych, Łódź, 1946; — 3. S c h i l l i n g - S i e n g a l e w i c z S.: Toksykologia, Poznań, 1947; — 4. S u p n i e w s k i J.: Farmakologia, Kraków, 1947; — 5. W a l t e r F.: Zawodowe uszkodzenia skóry o charakterze zapalnym, Warszawa, Lek. Inst. Nauk. Wyd. 1948.

Wpłynęło do redakcji: 28. XII. 1949.

Adres autora: Katowice, ul. Mariacka 12 m. 4.

Marek NIEDER Wrocław

O posiewach krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Edward Szczeklik
i
z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego.
Kierownik: Prof. dr Ludwik Hirszfeld)

Określony obraz kliniczny powolnego zapalenia wsierdzia pozwala w większości przypadków na ustalenie rozpoznania przy łóżku chorego. Trudności wyłaniają się jednak w przebiegach nietypowych oraz w początkach choroby. Wtedy duże poparcie dla rozpoznania stanowi badanie bakteriologiczne. Wyhodowanie z krwi chorych paciorkowca lub innych zarazków chorobotwórczych ułatwia klinicyście właściwe rozpoznanie jednostki chorobowej. Ale nawet w przypadkach, gdy rozpoznanie kliniczne nie nastręcza trudnoś-

ci należy zawsze szukać bakteriologicznego potwierdzenia rozpoznania.

Wartość badania bakteriologicznego wzrosła znacznie w latach ostatnich, kiedy wzbogaciliśmy zasób środków leczniczych o dwa tak potężne leki, jak sulfonamidy i penicylina. Nie jest bowiem rzeczą obojętną, czy ze krwi chorego wyhodujemy zarazki i jakie to będą zarazki; jeżeli są one wrażliwe na sulfonamidy lub penicylinę, to możemy pokusić się o wyleczenie wywołanego przez nie zakażenia; jeżeli są na wspomniane leki oporne, wówczas stosowanie tych lekarstw nie ma najmniejszego celu. Gdy dodamy, że przez wyhodowanie zarazka chorobotwórczego możemy też określić jego czułość na penicylinę in vitro, a przez to samo określić skuteczną dawkę penicyliny, to zrozumiałe będzie znaczenie, jakie przypisuje się wynikom posiewów krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia.

Odnośnie badań bakteriologicznych w pow. zap. wsierdzia należy podkreślić ewolucję zapatrywań w sprawie stanowiska Schottmüllera i jego szkoły, która chciała widzieć w paciorkowcu zieleniejącym jedynego sprawcę powolnego zapalenia wsierdzia. Piśmiennictwo światowe obecnej doby notuje olbrzymią ilość przypadków pow. zap. wsierdzia, w których wyhodowano cały szereg innych zarazków pozostających w związku przyczynowym z wystąpieniem choroby. To też chociaż we krwi chorych na pow. zap. wsierdzia wykrywa się najczęściej paciorkowca zieleniejącego, to jednak nie przypisuje się już jemu znaczenia swoistego. I tak znajdywano w krążącej krwi chorych na pow. zap. wsierdzia paciorkowce inne, przede wszystkim niehemolizujące (Wright) lub słabo hemolizujące (Levy), hemolizujące (Marchal), beztlenowe (Bingold) oraz paciorkowce nie dające się ściślej sklasyfikować (Dawson i Hunter, Lichtwitz i Bernal, Audibert).

Czy tę wielką grupę paciorkowcowych zakażeń uważać za jeden rodzaj mikroorganizmów, a rozmaite zachowanie się na pożywkach sztucznych (przede wszystkim na płytce agarowej z krwią) za zmienne właściwości zarazka zależnie od jego okresu rozwojowego i od właściwości podłoża (Rosenov, Morgenroth i współpracownicy, Kwaśniewski, Loygue, Girolami, Neufeld, Rother i inni), czy też za różne biologiczne zarazki (Andrei) pozostaje sprawą otwartą. Nie ma jednak wątpliwości co do tego, że wszystkie mogą wywołać pow. zapalenie wsierdzia.

Znacznie rzadziej od wymienionych znajdywano we krwi chorych na pow. zap. wsierdzia pałeczki influenzy Pfeiffera (Harder, Libman, Frank, Fiessinger, Rose), enterokoki (Ceresoli, Baum, Reiners, Otto, Wallner, Gallone), gonokoki (Hoyt, Orgain i Poston, Lichtwitz i Bernal), gronkowce (Osler, Stich, Laederich), ziarenkowce czworacze (Adel), pałeczki okrężnicy (Gallone i Sarteri), a nawet pałeczki podobne do maczugowców błonicy (Foord, Ferguson), będące — jak się okazało w dalszych badaniach — tylko okresem rozwojowym, mniej zjadliwym, zielono rosnącego paciorkowca (Welch, Murdock, Ferguson). Chorobotwórcze działanie wymienionych zarazków wykazano nie tylko przez kilkakrotne wyhodowanie ich z krwi lub ze zmian na zastawkach (w przypadkach sekcyjnych), ale też udawało się za pomocą wielu z nich (paciorkowiec zieleniejący, niehemolizujący, enterokok) wywołać sztucznie u zwierząt doświadczalnych zmiany podobne do spotykanych u człowieka w przebiegu pow. zap. wsierdzia (Ceresoli, Welch, Kinsella, Mac Neal). Opisane są też przypadki zapalenia wsierdzia przebiegające pod postacią zakażenia ogólnego, wywołane przez meningokoki (Finger), pałeczkę zapalenia płuc (Crohn), pałeczkę ropy błękitnej (Büngeler).

Powstaje teraz pytanie, czy w każdym przypadku pow. zap. wsierdzia udaje się wyosobnić chorobotwórcze zarazki. Odpowiedzi na to pytanie są różne; i tak Capps obserwował w ciągu 28 lat 139 przypadków pow. zap. wsierdzia i we wszystkich były posiewy dodatnie, Libman w 90% przypadków pow. zap. wsierdzia znajdował we krwi paciorkowce, Orgain i Poston donoszą o 100% dodatnich wyników posiewów; podobnie brzmią relacje Lichtwitza i Bernala. Nie odbiega od powyższych doniesienie Kriegera i Friedlaendera, którzy na 14 przebadanych przypadków powolnego zapalenia wsierdzia we wszystkich znajdowali paciorkowce we krwi oraz Freunda i Bergera, którzy we wszystkich 19 przebadanych przypadkach wyhodowali paciorkowce w posiewach krwi.

Nie brak jednak doniesień o wynikach mocno różniących się od poprzednich. Jungmann na 100 przebadanych przypadków pow. zap. wsierdzia tylko w 6 znajdował we krwi paciorkowce. Morawitz w 3 na 10 wyhodował paciorkowca zieleniejącego, także Gessler, Curschmann, Lümpe mieli podobne wyniki, Hassencamp na 33 przypadków pow. zap. wsierdzia tylko w 4 wykazał paciorkowca zieleniejącego. Między tymi krańcowo różniącymi się wynikami stoją doniesienia Filkensteina, który w 45% miał dodatnie wyniki posiewów, Wright'a, który na 19 przypadków w 12 znajdywał paciorkowce niehemolizujące, Murray'a i Mosnick'a, którzy na 27 przypadków w 15 uzyskali hodowle oraz z r. 1947 pochodzące doniesienie Mallèna i współprac. o 17 dodatnich posiewach na 88 przebadanych przypadków.

Znacznie większy odsetek ujemnych posiewów podają kliniki i szpitale polskie. Z roku 1923 pochodzi doniesienie Greka z Kliniki Lwowskiej o 21 przypadkach pow. zap. wsierdzia, w których posiewy krwi wypadły dodatnio tylko u 3 chorych, z r. 1947 doniesienie Szczeklika z Krakowa, który w 8 na 31 przyp. miał dodatnie

wyniki posiewów, a z r. 1948 doniesienie Aleksandrowa z Warszawy, który zbierając materiał chorych na posocznicze zapalenie wsierdzia w II Klinice U. W. za lata 1927—1943 podaje, że na 62 przyp. pow. zap. wsierdzia, w których wykonano posiewy krwi, w 11 przypadkach wypadły one dodatnio.

Sprawa ujemnych posiewów w pow. zap. wsierdzia była szeroko omawiana na ostatnim Zjeździe Tow. Internistów Polskich we Wrocławiu w r. 1947, nie mniej jednak nie została wystarczająco wyjaśniona. Praca niniejsza ma na celu przebadanie różnych metod posiewów krwi w przypadkach pow. zap. wsierdzia i określenie warunków, w jakich wypadają one najlepiej, jak również znalezienie przyczyn tak częstych u nas ujemnych wyników posiewów krwi.

W czasie od stycznia 1947 r. do maja 1948 r. wykonałem posiewy krwi u 25 chorych, u których klinicznie rozpoznano pow. zap. wsierdzia. Materiał zawdzięczam I Klinice Chorób Wewnętrznych U. Wr. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik), II Klinice Chorób Wewnętrz. U. Wr. (Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz), Klinice Zakaźnej U. Wr. (Kierownik: Prof. dr Z. Czeżowska), Oddziałowi Wewnętrznemu Szpitala OO. Bonifratrów (Kierownik: Dr S. Bühn) i Oddziałowi Wewnętrznemu Okręgowego Szpitala Wojskowego we Wrocławiu (Kierownik: Dr H. Baraban).

Sposób postępowania był następujący: po ustaleniu rozpoznania klinicznego i przed rozpoczęciem leczenia penicyliną lub sulfonamidami, a o ile możności po odstawieniu salicylatów i amidopiryny, obserwowałem zwykle przez kilka dni zachowanie się ciepłoty; w czasie spodziewanego największego jej wzniesienia, najchętniej w okresie dreszczów (zwykle w godzinach wieczornych) pobierałem około 15 ml krwi żylnej, najczęściej z żyły środkowej łokcia, w wyjątkowych wypadkach z żył grzbietu dłoni. Miejsce wkłucia obmywałem ciepłą wodą z mydłem, następnie wycierałem eterem i roztworem sagrotanu, po czym na kilka minut przykładałem gazik napojony spirytusem denaturowanym. Bezpośrednio przed ukłuciem igły wyjaławiałem miejsce to jodyną. 20 ml strzykawką Luera, wyjałowioną przed użyciem przez gotowanie w wodzie destylowanej przez 15—20 min. nabierałem 7 ml 4% jałowego roztworu cytrynianu sodu, po czym — po zmianie igły — pobierałem do tej samej strzykawki podwójną ilość (14 ml) krwi. Po ostrożnym wymieszaniu zawartości strzykawki rozlewałem krew z cytrynianem do pożywek. Ujście każdego naczynia z pożywką, bezpośrednio po otwarciu, opalałem nad ogniem maszynki spirytusowej; to samo powtarzałem po wstrzyknięciu krwi cytrynianowej, przy czym tym razem opalałem także korek ligninowy przed zamknięciem naczynia. Po wymieszaniu przez rolowanie umieszczałem naczynie w cieplarce o temperaturze 37° C.

Pożywki użyte do posiewów były różne. Pod tym względem mogłem postępowanie podzielić na 2 okresy: I dotyczący grupy 9 chorych i II obejmujący pozostałych 16.

W okresie pierwszym używałem następujących pożywek:

1) bulionu zawierającego 1% glukozy (pożywka a),

2) bulionu z zawartością 0,1% glukozy oraz dodatkiem 0,005% kwasu paraminobędźwinowego (pożywka b),

3) bulionu zawierającego 0,1% glukozy, 0,1% agaru oraz dodatek 0,005 kwasu paraaminobędźwinowego (pożywka c),

4) pożywki stałej, którą stanowił bulion z dodatkiem 2,5% agaru (pożywka d).

Pożywki te przygotowywano w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej (Kierownik: Prof. dr Ludwik Hirszfeld) w sposób następujący: 1 kg mięsa końskiego mielonego bez tłuszczu zalewano 2 litrami wody wodociągowej na 12 godzin, po czym wstawiano do autoklawu, gdzie pozostawiano przez 20 minut w temperaturze 120° C pod ciśnieniem 2 atmosfer, przez czyste lniane płótno cedzono i wyciskano płynną zawartość, którą następnie rozlewano do 1-litrowych butli. Do otrzymanego w ten sposób wyciągu mięsnego dodawano sproszkowanego peptonu w stosunku 1:100 i soli kuchennej w stosunku 0,5:100, przez co uzyskiwano bulion zwykły. Od tej chwili każdy rodzaj pożywek przygotowywano oddzielnie; do bulionu dodawano po kolei pozostałych składników danej pożywki, ułatwiając ich rozpuszczanie w ten sposób, że po podaniu każdego składnika umieszczano każdorazowo pożywkę w autoklawie o temp. 120° C na 20 minut. W ten sposób przeprowadzano wyjałowienie pożywki. Wyjątek w tym postępowaniu stanowiły pożywki zawierające glukozę, wtedy wyjaławiano pożywkę w parze bieżącej przez 15 minut przez 3 dni z rzędu (dla uniknięcia karmelizacji cukru). Oddziaływanie pożywki doprowadzono do pH 7,4 przez dodanie 1-N roztworu ługu sodowego lub rzadziej 1-N kwasu solnego. Kwasu paraaminobędźwinowego dodawano w myśl zaleceń Straussa celem zobojętnienia ewentualnego działania sulfonamidów, które przy ich obecnym rozpowszechnieniu mogłyby znajdować się w surowicy krwi badanych chorych i utrudniać wzrost wrażliwych na nie zarazków.

Sposób użycia powyższych pożywek przedstawiał się następująco: pożywki a i b nadawały się do użycia w stanie, w jakim otrzymywano je z pracowni, natomiast pożywki c i d wymagały przygotowania dodatkowego bezpośrednio przed ich użyciem. Mianowicie pożywkę c ogrzewałem przed użyciem na gotującej się łaźni wodnej przez 15 minut celem usunięcia rozpuszczonego w niej tlenu, następnie ochładzałem do temperatury 40° po czym dopiero wstrzykiwałem badaną krew; pożywkę d, która stanowiła jedyną pożywkę stałą podgrzewałem przed użyciem na gotującej się łaźni wodnej (celem upłynnienia agaru), a następnie ochładzałem do 44° C; wtedy dopiero wy-

lewałem 10 ml tej pożywki na wyjałowioną płytkę Petriego, do której wcześniej wstrzykiwałem 1 ml krwi badanej; po dokładnym wymieszaniu i ostygnięciu umieszczałem odwróconą (dnem do góry) w cieplarce.

W wyborze pożywek kierowałem się wzorami amerykańskimi. Tyczy się to pożywki b i c, które zalecane są w technice bakteriologicznej, wydanej przez U. S. Naval Medical School; dla porównania użyłem też stosowanych dotychczas w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej we Wrocławiu pożywek a i d (przy czym ta ostatnia polecana jest również przez Amerykanów).

Odnośnie pożywki c, to jej podstawy teoretyczne opracował w 1940 r. Brewer, który wykazał, że dodatek 0,1% agaru do wystarczająco wysokiego słupa bulionu powoduje tak znaczne zahamowanie dyfuzji tlenu do pożywki, że można na niej hodować bakterie beztlenowe w ciągu kilku dni. Brewer udoskonalił tę pożywkę przez połączenie jej z tioglikolanem sodowym. W pierwszym okresie badań stosowano pożywkę bez tioglikolanu, później używałem pożywki złożonej (z dodatkiem kwasu tiodwuglikolowego). Nie wchodząc w to, jak dalece w pożywce c (bez tioglikolanu) mamy do czynienia z prawdziwie beztlenową pożywką, w dalszych wywodach będę ją oznaczać, obok pożywki z kwasem tiodwuglikolowym, jako pożywkę beztlenową.

By uzyskać odpowiednią wysokość słupa bulionu, rozlewano te pożywki beztlenowe do próbówek zwykłych lub szerszych albo wąskich kolbek tak, że wysokość słupa pożywki wynosiła około 7 cm.

Pożywkę c rozlewano w ilości 40 ml, zaś inne pożywki płynne, stosowane w tym okresie badań, tj. pożywki a i b w ilości 50 ml (do kolb Erlenmayera), krwi cytrynianowej dodawano do nich w ilości około 10% pożywki (do 50 ml pożywki 5 ml, a do 40 ml 3 ml).

Pożywki obserwowałem codziennie przez okres 3 tygodni i w wypadku zmętnienia bulionu wykonywałem rozmaz na płytce agarowej z krwią oraz preparat mikroskopowy, który, po zabarwieniu metodą Grama, oglądałem pod imersją.

Wykonano w ten sposób badania w 7 klinicznie pewnych przypadkach pow. zap. wsierdzia oraz w 2 przyp. (L. p. 1 i 2), w których rozpoznanie było wątpliwe.

U tych 9 chorych pobrano krew 21 razy, w większości wypadków 2 lub 3-krotnie u tego samego chorego, w 1 wypadku 5-krotnie, w 1 wypadku jednorazowo, zaszczepiono na 43 pożywki, a mianowicie pożywkę a 12 razy, pożywkę b 8 razy, pożywkę c 17 razy, pożywkę d 6 razy. W okresie poprzedzającym pobranie krwi chorzy w przeważającej liczbie nie pobierali zastrzyków penicyliny ani nie zażywali sulfonamidów, a nawet salicylatów i amidopiryny. Ciepłota ciała wahała się od normalnej do 38,6° C, w większości przypadków były stany podgorączkowe. Ani razu nie udało się pobrać krwi w czasie dreszczów. Wyniki tych badań były ujemne z wyjątkiem jednego przypadku (l. p. 3), w którym udało się wyhodować paciorkowca słabo hemolizującego (alfa1) i to tylko jednorazowo na pożywce c. W powyższym badaniu posiano 3 ml krwi żylnej, pobranej w ciepłocie 38° C, przy czym chory nie zażywał żadnych antybiotyków ani salicylatów, zastrzyki penicyliny ukończył przed 3 tygodniami, a zażywanie sulfonamidów przed przeszło miesiącem. Równocześnie posiana krew na pożywkę b dała wynik ujemny. Ujemnym wynikiem zakończyły się też posiewy krwi wykonane u tego samego chorego 3-krotnie wcześniej na różnych pożywkach (między innymi też na pożywce c), podobnie ujemnie wypadło badanie posiewu wykonane w 5 dni później po przeprowadzeniu leczenia sulfonamidami (15,0 sulfadiazyny w 5 dniach). U tego chorego 8 dni przed wykonaniem dodatniego posiewu krwi zaszczepiono na pożywkach b i c oraz na płytce agarowej z krwią wydzielinę ropiastą z ucha (zapalenie ucha środkowego). Na wszystkich pożywkach wyhodowano paciorkowca słabo hemolizującego (alfa1). Natomiast wykonany posiew z moczu dał wynik ujemny. W 3 tygodnie po wykonaniu dodatniego posiewu chory zmarł. Na sekcji stwierdzono duże zmiany pozapalne na zastawkach i wsierdziu.

W przypadku l. p. 9, w którym hodowle krwi były ujemne, udało się wyhodować z korzenia zęba oraz ze zmiany okołoszczytowej niehemolizującego paciorkowca typowo rosnącego na bulionie i płytce z krwią. Dodatnie wyniki otrzymano równocześnie na pożywce tlenowej i beztlenowej.

Jak z powyższego wypływa, wyniki hodowli otrzymane w tym pierwszym okresie nie były zadawalające. Wobec szczupłości przebadanego materiału nie uprawniały wprawdzie do wysnuwania dalej idących wniosków, nie mniej skłoniły mnie do zastosowania w dalszych badaniach nowych pożywek w przekonaniu, że tu może leży przyczyna dotychczasowego niepowodzenia. Ostatnio użyłem przy tym bulionu hormonowego oraz pożywki beztlenowej z kwasem tiodwuglikolowym. Stosowanie tych 2 rodzajów pożywek było myślą przewodnią tego okresu badań. Korzystając też z dyskusji w sprawie posiewów krwi w pow. zap. wsierdzia, odbytej w międzyczasie na Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Wrocławiu, podczas której podnoszono korzyści stosowania posiewów ze skrzepu krwi, zająłem się również tą metodą.

Tak więc w następnym okresie, obejmującym grupę 16 chorych, stosowano następujące pożywki:

1) bulion zwykły z dodatkiem 0,2% glukozy (pożywka A),

2) bulion hormonowy z dodatkiem 0,2% glukozy (pożywka B),

3) bulion z kwasem tiodwuglikolowym z dodatkiem 1% dekstrozy i 0,05% agaru (pożywka C),

4) pożywkę stałą: bulion z dodatkiem 2,5% agaru (pożywka D).

Pożywka A jest analogiczną do bulionu cukrowego 1% używanego w pierwszym okresie, różni się tylko mniejszą zawartością glukozy. Zmianę tę wprowadziłem po to, by móc łatwiej ocenić wartość bulionu hormonalnego, do którego dodawano ten sam odsetek (0,2%) glukozy. Jeżeli bowiem buliony te miałyby dać wyniki rozmaite, to w tłumaczeniu tego faktu czynnik różnej zawartości glukozy nie wchodziłby już w rachubę.

Pożywkę B: bulion hormonowy wprowadziłem za Luisem i Dienesem, którzy uważają ją za najodpowiedniejszą dla hodowania paciorkowca zieleniejącego. Przygotowano ją według wzorów amerykańskich w sposób następujący: 6,8 kg serca wolego mielono, nie usuwając tłuszczu i zalewano 9 litrami wody destylowanej i mieszając, ogrzewano powoli do 50° C. W tej temperaturze dolewano oddzielnie przygotowany płyn, zawierający 150 g peptonu i 37,5 g soli kuchennej w 5 litrach wody destylowanej, który uprzednio ogrzewano do wrzenia i uzupełniano wtedy jeszcze dodatkiem 150 g powoli dodawanej żelatyny. Po zlaniu całość gotowano przez 10 minut, następnie pobierano z tego 500 ml płynu i po przesączeniu przez bibułę rozlewano do 100 ml kolb Erlenmayera w ilościach po 50 ml, po czym dodawano do każdej kolbki wzrastające ilości 1—N HCl, zaczynając od 0,5 ml, stale zwiększając od 0,25 ml do 1,5 ml. Obserwowano, w której kolbce był największy strąt. Analogiczną (procentowo) ilość kwasu solnego dodawano do reszty pożywki, gotowano przez 10 minut i po oddzieleniu od osadu umieszczano na 15 minut w autoklawie o temperaturze 120° C. Płyn rozlewano do butli 6-litrowych, w których przychodziło do sedymentacji w temperaturze pokojowej w ciągu 24 godzin. Następnie płyn syfonowano od osadu i tłuszczu, nastawiano oddziaływanie na pH 8,0 przez dodanie na zimno 1-N ługu sodowego i uzupełniano wodą destylowaną do 15 litrów. Po zagotowaniu do wrzenia rozlewano płyn do butli na 2-3 godzin aż opadł puszysty osad, po powtórnym odsyfonowaniu umieszczano znowu na 15 minut w autoklawie o temperaturze 121° C. Butlę obserwowano przez kilka dni i w razie wytworzenia się osadu ponownie odsyfonowywano i wyjaławiano w tej samej temperaturze. Do bulionu tego dodawano 0,2% glukozy.

Obie te pożywki (A i B) rozlewano do kolb Erlenmayerowskich w objętościach 200, 100 i 50 ml oraz do zwykłych próbówek w ilości 5 ml. Używanie różnych objętości tych samych pożywek miało na celu zbadanie znaczenia i tego czynnika dla ostatecznego wyniku posiewu. Dotyczyło to wszystkich pożywek płynnych, zaś pożywek A i B w szczególności. Bulion z dodatkiem kwasu tiodwuglikolowego (pożywka C) służył jako pożywka beztlenowa. Zważywszy mnożące się ostatnio doniesienia o beztlenowo rosnących paciorkowcach oraz przypuszczając za Brewerem, że używana w pierwszym okresie pożywka c nie odpowiada może warunkom beztlenowym w tym stopniu, co obecnie stosowana, zdecydowałem się na tę zmianę. Pożywka ta była też praktycznie wygodniejsza, gdyż nie wymagała podgrzewania przed użyciem. Przygotowywano ją w przeciwieństwie do innych na bulionie świńskim. Kwasu tiodwuglikolowego użyłem zamiast poleconego przez Brewera kwasu tioglikolowego (z powodu trudności w otrzymywaniu tego ostatniego). Pożywkę tę rozlewano, jak wspomniano, albo do zwykłych próbówek w ilości 10 ccm lub do próbówek szerszych o średnicy 2 cm w ilościach po 20 ml, wyjątkowo też do wąskich kolb Erlenmayera w ilościach po 50 i 100 ml. (wysokość słupa pożywki wynosiła około 7 cm).

Jako pożywki stałej używałem bulionu z zawartością 2,5% agaru (pożywka D), a więc tej samej, co w grupie pierwszej (ten sam był też sposób jej przygotowania). Pracę na tej pożywce rozszerzyłem tylko o tyle, że kilkakrotnie hodowałem na niej w warunkach beztlenowych; uzyskiwałem je przez umieszczenie płytki Petriego z krwią i agarem w zamkniętym kloszu zawierającym naczyńko z dwuwęglanem sodu (2 g), do którego przy pomocy pipety dodawałem 10 ml 10% kwasu siarkowego (obliczenie na 2,5 litra klosza).

Wszystkie wymienione pożywki umieszczałem w cieplarce o temperaturze 37° C i obserwowałem przez okres 3 tygodni. Co drugi dzień, bez względu na makroskopowy wygląd, wykonywałem preparaty drobnowidowe (barwione metodą Grama), a materiałem pobranym z osadzonej krwi oraz z powierzchni bulionu przy pomocy ezy szczepiłem płytki Petriego z wylanym agarem z krwią.

Wykonano w ten sposób badania bakteriologiczne krwi u 16 chorych z klinicznym rozpoznaniem pow. zap. wsierdzia, przy czym w 3 przypadkach (l. p. 13, 16 i 18) rozpoznanie było wątpliwe. U chorych tych pobrano krew 23 razy, posiewów wykonano 125, w tym na pożywce A — 46 B — 43, C — 19, D — 17 (w tym trzykrotnie w warunkach beztlenowych). W czasie pobierania krwi chorzy nie otrzymywali penicyliny (za wyjątkiem jednego przypadku) ani sulfonamidów (też za wyjątkiem jednego przypadku), siedmiu zażywało salicylaty lub amidopirynę. Ciepłota ciała wahała się między 36,5°C a 39,7°C; w większości przypadków były stany podgorączkowe. Czterokrotnie udało się pobrać krew w czasie lub bezpośrednio po dreszczach.

Wyniki były następujące: posiewów dodatnich uzyskano 8 u 4 chorych, a mianowicie w przypadkach oznaczonych l. p. 10, 13, 14 i 18. W przypadku l. p. 10 wyhodowano paciorkowca niehemolizującego i dwoinki Gram-dodatnie na pożywce C (przy użyciu 10 ml pożywki i 1 ml krwi cytrynianowej), z przypadku l. p. 13 paciorkowca niehemolizującego na pożywce A (przy użyciu 50 ml pożywki i 2,5 ml krwi) oraz na pożywce B (przy użyciu 100 ml pożywki i 5 ml krwi), w przypadku l. p. 14 również paciorkowca niehemolizującego na pożywce A (przy użyciu 50 ml

pożywki i 10 ml krwi), w przypadku l. p. 18 pałeczkę ropy błękitnej na pożywkach A i B (w obu przy użyciu 100 ml pożywki i 5 ml krwi) oraz C (przy użyciu 50 ml pożywki i 2,5 ml krwi).

Zauważyć przy tym należy, że ze krwi chorego B. A. (przyp. l. p. 10) uzyskano dodatni wynik posiewu tylko na pożywce C, na innych pożywkach płynnych posiewów nie wykonano. W przypadku tym pobrano krew bezpośrednio po dreszczach przy temperaturze 38,6°C. U chorego K. T. (przyp. l. p. 13) uzyskano dodatnie posiewy w 2 pobraniach krwi — w pierwszym przy ciepłocie ciała 37,0° C uzyskano dodatni wynik tylko na pożywce A, a równoczesna hodowla na pożywce B była ujemna; w drugim pobraniu przy temperaturze 38,2°C wyniki uzyskane na tych pożywkach były odwrotne (dodatni na pożywce B i ujemny na pożywce A). U chorej S. E. (przyp. l. p. 14) dodatni wynik hodowli uzyskano tylko na pożywce A, równoczesne hodowle na innych pożywkach były ujemne. Ze krwi chorego W. W. (przyp. l. p. 18) wyhodowano równocześnie na wszystkich 3 pożywkach płynnych pałeczkę ropy błękitnej, u chorego tego wykonano też w Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej dwukrotne badanie surowicy krwi na odczyny zlepne; wykazały one zdolności zlepne w stosunku do własnych szczepów w rozcieńczeniu 1/80 i 1/320. We wszystkich wymienionych przypadkach hodowle na pożywkach stałych zakładano przeważnie (ale nie zawsze) równocześnie, poprowadzone w warunkach tlenowych i beztlenowych były ujemne. Również posiewy z innych przypadków na pożywkach płynnych były stale ujemne.

Pod względem objętości pożywki użytej do badania i ilości zaszczepionej krwi cytrynianowej wyniki dodatnie przedstawiały się w ten sposób, że wszystkie dodatnie, uzyskane na pożywkach tlenowych, dotyczyły pożywek nie mniejszych objętościowo niż 50 ml, a mianowicie były nimi 3-krotnie 100 ml pożywki, 1 raz 50 ml pożywki.

Na pożywce beztlenowej (C) dodatni wynik uzyskano dwukrotnie przy użyciu 10 ml pożywki i jednorazowo przy użyciu 50 ml pożywki, przy czym należy nadmienić, że przeważnie posługiwano się małymi ilościami tej pożywki (10 lub 20 ml) z uwagi na to, że rozlewano ją zwykle do probówek.

Ilość wstrzykiwanej do pożywek krwi cytrynianowej wynosiła przeważnie 5% całej ilości pożywki. Do probówek zawierających niewielkie ilości pożywki wstrzykiwano przeważnie 10% krwi cytrynianowej (1 ml krwi na 10 ml pożywki i 2 ml krwi na 20 ml pożywki). Inne rozcieńczenia krwi w pożywce stosowano rzadko (najczęściej dla celów porównawczych i wahały się w szerokich granicach od 1 do 100% ogólnej ilości pożywki).

Ze skrzepem krwi wykonano posiewy 6-krotnie. Postępowano przy tym w sposób następujący: po pobraniu krwi płynnej (do strzykawki z cytrynianem sodowym) nabierano do drugiej strzykawki (bez cytrynianu) 20 ml krwi, którą rozlewano następnie do 2 wyjałowionych probówek po 10 ml. Probówki z krwią umieszczano na 24 godzin w lodówce, po czym po odlaniu surowicy szczepiono wytworzonym skrzepem pożywkę A i B w objętościach po 50 ml. Dalsze postępowanie było takie same, jak przy szczepieniu krwią płynną.

We wszystkich 12 posiewach wykonanych w ten sposób ze skrzepu w 6 przypadkach chorobowych wyniki były ujemne.

W 2 przypadkach chorobowych użyto do posiewów (niezależnie od krwi) także materiału innego; w jednym przypadku (B. A. l. p. 10) była nim zmiana okołoszczytowa zęba (ziarniniak), z której na 20 ml pożywce beztlenowej wyhodowano paciorkowca niehemolizującego, w drugim (W. W. l. p. 18), dotyczącym posocznicy wywołanej przez pałeczkę ropy błękitnej (wyhodowanej z krwi) posiano punktat opłucnowy na pożywkach A i B oraz materiał z powierzchownych owrzodzeń skóry na pożywce A; posiewy te nie wykazały obecności pałeczek ropy błękitnej (w materiale z owrzodzeń stwierdzano obecność gronkowca białego).

Przypadek B. A. (l. p. 10) zakończył się zejściem śmiertelnym. Na sekcji stwierdzono zmiany wrzodziejące na zastawce dwudzielnej.

Omówienie wyników badania

Rozpatrując wyniki otrzymane w obu okresach badań należy podkreślić, że na ogólną ilość 168 posiewów z krwi wykonanych u 25 chorych na powolne zapalenie wsierdzia uzyskano w sumie tylko 9 dodatnich posiewów u 5 chorych. Odsetkowo wyraża się to cyfrą 20% ilości przypadków i przeszło 5% ilości wykonanych posiewów. Wartość tych wyników umniejsza jednak fakt, że za wyjątkiem jednego przypadku we wszystkich innych udało się wyhodować mikroorganizmy tylko jednorazowo, aczkolwiek nieraz na kilku równocześnie posianych pożywkach. W jednym tylko przypadku dwukrotnie z krwi pobranej w różnym czasie udało się wyhodować te same chorobotwórcze zarazki (przyp. l. p. 13).

Jeżeli weźmie się pod uwagę rodzaj pożywki, to 9 wyżej wymienionych dodatnich posiewów w 5 przypadkach chorobowych (uwzględniając w obliczeniach także przypadek W. W. l. p. 18, w którym z krwi wyhodowano pałeczkę ropy błękitnej) uzyskano 5-krotnie na pożywkach tlenowych, w szczególności na pożywce A 3 razy, a na pożywce B — 2 razy, 4-krotnie na pożywkach beztlenowych, a mianowicie na pożywce c — 1 raz i na pożywce C — 3 razy. Zauważyć przy tym należy, że w 2 przypadkach chorobowych (l. p. 3 i 10) wyniki dodatnie uzyskano tylko na pożywkach beztlenowych, w 2 przypadkach (l. p. 13 i 14) uzyskano dodatnie wyniki tylko na pożywkach tlenowych, w 1 przypadku (l. p. 18) dodatni wynik uzyskano równocześnie na pożywce tlenowej i beztlenowej.

Ponieważ nie w każdym przypadku chorobowym wysiewano zawsze na te same pożywki, wydaje się celowe obliczenie odsetkowe dodatnich wyników uzyskanych na poszczególnych pożywkach; i tak:

na pożywce a na 12 wykonanych posiewów ani razu nie uzyskano dodatniego wyniku;

na pożywce b na 8 wykonanych posiewów nie otrzymano dodatniego wyniku w żadnym przypadku;

na pożywce A na 46 wykonanych posiewów dodatni wynik uzyskano 3 razy, odsetkowo 7%;

na pożywce B na 47 wykonanych posiewów dodatni wynik uzyskano 2 razy, odsetkowo 4%;

na pożywce c na 17 wykonanych posiewów dodatnie wyniki uzyskano 1 raz, odsetkowo 6%;

na pożywce C na 21 wykonanych posiewów dodatnie wyniki uzyskano 3 razy, odsetkowo 14%;

na pożywce c i C (2,5% agar) na 23 wykonanych posiewów wyniku dodatniego nie uzyskano w żadnym przypadku.

Uderza brak dodatniego wyniku na pożywkach stałych. Wśród pożywek płynnych procentowo dużą ilość dodatnich posiewów uzyskano na pożywkach beztlenowych w szczególności na pożywce z kwasem tiodwuglikolowym. Wśród pożywek płynnych tlenowych żadna nie wykazała specjalnie wyróżniającej się wartości.

Zestawienie wyników pod względem objętości użytych pożywek przedstawia się następująco: wśród pożywek płynnych tlenowych na objętościach 5 ml wykonano posiewów 29, na 50 ml — 56 na 100 ml — 19, na 200 ml — 5. Dodatnie wyniki uzyskano 2-krotnie na objętościach 50 ml i 3-krotnie na objętościach 100 ml.

Wśród pożywek płynnych beztlenowych (wliczając w to pożywkę c) na objętościach 10 mlowych wykonano posiewów 12, na 20 ml — 2, na 40 ml — 17, na 50 ml — 4, na 100 ml — 1. Dodatnie wyniki uzyskano 4-krotnie na objętościach 10, 40 i 50 ml.

Trudno tutaj obliczać odsetkowo, na jakich objętościach pożywek uzyskano najlepsze wyniki. Nie pozwala na to stosunkowo niewielka ilość dodatnich posiewów. Nie mniej jednak w zakresie pożywek tlenowych uderza zależność wyników dodatnich od ilości użytej pożywki w tym sensie, że ze wzrostem objętości pożywki wzrasta odsetek dodatnich posiewów. To, że przy użyciu 200 ml pożywki nie uzyskano ani jednej hodowli wydaje się nie osłabiać tego twierdzenia, ponieważ materiał 5 posiewów wykonanych tą objętością pożywek jest stosunkowo zbyt szczupły.

Co się tyczy pożywek beztlenowych, to trudno wypowiedzieć się pod tym względem na podstawie załączonego zestawienia, tym bardziej, że używano głównie małych ilości pożywek.

Jeszcze wyraźniej uwidacznia korzyści stosowania dużych objętości pożywek fakt, że wszystkie dodatnie posiewy (9 u 5 chorych) uzyskano na pożywkach różnych co do składu, ale zawsze największych lub prawie największych objętościowo, jakie w danym przypadku stosowano, natomiast równoczesne hodowle na tych samych pożywkach, ale objętościowo małych, były ujemne.

Zastanowić by się należało jednak, czy czynnikiem, który wpływał na lepsze wyniki posiewów była tutaj większa ilość pożywki, czy też równolegle idący wzrost ilości krwi cytrynianowej użytej do szczepienia. Przeważnie bowiem w większych objętościowo pożywkach używano większych ilości krwi.

Jeżeli jednak uwzględni się fakt, że na 9 dodatnich posiewów ani jeden nie przypada na 5 ml pożywki, chociaż stosowano je dla porównania dość często, że na tych 5 ml pożywkach wstrzykiwano ilości krwi nieraz (dla porównania) te same, które na dużych pożywkach 50 i 100 ml (a więc w rozcieńczeniu 5%) dawały dodatnie wyniki, to można by przyjąć, że samo powiększenie ilości użytej krwi bez zwiększenia objętości pożywki nie prowadzi do celu.

Natomiast celowe wydaje się być użycie do szczepienia dużych ilości krwi i proporcjonalnie dużych ilości pożywek. Wytłumaczenie tego faktu jest jasne: im więcej wysiewamy krwi, tym więcej wprowadzamy zarazków do pożywki, a im większa objętościowo pożywka, tym większe jest rozcieńczenie przeciwciał zawartych w surowicy krwi, skierowanych przeciw tym zarazkom.

Rozważania powyższe dotyczą wyników dodatnich; ich siła przekonywująca jest niewielka bo nieliczne były dodatnie wyniki. Tym większa jest wymowa wyników ujemnych. Nasuwa się więc pytanie, jak ocenić opisane wyniki na tle doniesień polskich i zagranicznych.

Ogólna ilość uzyskanych przeze mnie dodatnich wyników posiewów krwi pokrywa się na ogół ze wspomnianymi już poprzednio doniesieniami polskimi, gdzie odsetek uzyskanych hodowli w pow. zap. wsierdzia waha się od 14.1 do 26%.

Znacznie gorzej przedstawia się to porównanie z doniesieniami amerykańskimi, gdzie na ogół uzyskuje się 80% dodatnich posiewów.

Rozważając ten niestosunek, chciałem omówić czynniki, dotyczące techniki postępowania, które mogą mieć wpływ na wynik posiewów oraz trudności, na które w swej pracy napotkałem. Omówię je kolejno.

Wśród pożywek, na których uzyskałem dodatnie wyniki, pierwsze miejsce zajmuje bulion z kwasem tiodwuglikolowym. Niestety, z powodu trudności w otrzymaniu, użyłem tej pożywki dopiero w drugim okresie badań. Ale i wtedy oszczędność w rozporządzaniu tą pożywką z uwagi na ograniczoną ilość sprawiły, że nie można jej było zastosować u wszystkich badanych w tym okresie chorych (na 16 przypadków użyłem jej tylko w stosunku do 11), a u tych ostatnich chorych starałem się też używać objętości niedużych, przeważnie 10 i 20 ml. Jeżeli dodać, że to samo, chociaż w mniejszym stopniu, dotyczyło też niektórych innych pożywek, to trzeba przyznać, że te niedomagania mogły mieć wpływ na uzyskanie hodowli.

Drugim czynnikiem wpływającym na korzystny wynik posiewu jest odpowiednia chwila pobrania krwi. Za najodpowiedniejszą uważa się czas przed wzrostem ciepłoty (Weiss i Ottenberg, Kwaśniewski). Uchwycenie tej chwili ułatwiłyby: stałe dyżurowanie i pełna gotowość techniczna. W moich warunkach, przy pobieraniu krwi u chorych z różnych zakładów leczniczych, było to nieraz niemożliwe. A jeżeli jeszcze u wielu chorych musiało być natychmiast rozpoczęte energiczne leczenie penicyliną i nie było poprostu czasu na wyczekiwanie, to zrozumiałe się stanie, że w moim materiale tylko 4-krotnie udało mi się pobrać krew w okresie dreszczów lub bezpośrednio po nich (ze krwi pobranej w tym czasie udało mi się uzyskać 2 dodatnie posiewy u jednego chorego). Należało by na tym miejscu wspomnieć, że w doniesieniach Mallèna i współpracowników spotykamy się też z wynikami znacznie gorszymi od przeciętnych; autorzy ci, wykonując w latach 1945 i 1946 badania porównawcze posiewów z krwi żylnej, tętniczej i szpiku w przypadkach pow. zap. wsierdzia nie zważali na to, czy chorzy w chwili pobrania krwi mieli dreszcze lub nawet gorączkę (mogli jej nie mieć) i na 327 wykonanych posiewów u 88 chorych tylko w 24 posiewach u 17 chorych otrzymali wyniki dodatnie, uważając za takowe dodatni wynik w jednym tylko z 3 równocześnie zaszczepionych materiałów (krew żylna, tętnicza lub szpik).

Przez odpowiedni czas pobrania posiewu rozumie się oczywiście pobieranie krwi u chorego przed zastosowaniem wszelkich środków leczniczych, bakteriobójczych zaś w szczególności. W przebadanym przeze mnie materiale uchybienia pod tym względem były tylko wyjątkowe.

Trzeci z kolei czynnik wpływający na wynik posiewów, to częstość ich wykonania. Pod tym względem porównanie postępowania wygląda następująco: Amerykanie zwykle 3-krotnie pobierają krew na posiew przed rozpoczęciem leczenia i powtarzają posiewy w ciągu samego leczenia; w moim materiale reguły pod tym względem nie było. Obok chorych, którym pobierano krew na posiew 3 a nawet 5-krotnie byli i tacy, którym pobierano krew tylko jednorazowo. W sumie u 25 chorych pobrano krew 44 razy. Jest zrozumiałe, że w związku z częstszymi posiewami wzrasta możliwość dodatnich wyników.

Przemawiałyby za tym częściowo i własne wyniki. Nie uzyskano bowiem ani razu hodowli w 11 przypadkach, w których pobrano krew jednorazowo, chociaż posiano ją równocześnie na kilku pożywkach, a w 5 przypadkach z dodatnimi posiewami pobrano krew częściej niż zwykle (w sumie u 5 chorych 14 razy); dla ścisłości należy jednak zaznaczyć, że przeważnie uzyskano dodatnie posiewy już w pierwszym pobraniu (u 4 chorych).

Pozostaje do omówienia jeszcze czwarty czynnik, który mógłby może tłumaczyć gorsze wyniki posiewów. Jest nim rodzaj materiału użytego do szczepienia. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia, że krew tętnicza jakoby lepiej nadawała się do posiania, aniżeli krew żylna, która miałaby być uboższa w zarazki, które przesączają się do tkanek przez naczynia włosowate. Sprawa ta była przedmiotem badań wielu autorów (Zdansky, Beeson i współprac., Murray i Moosnick, Mallèn i współprac.), ale nie dała jednakowych wyników. Zgodne są natomiast doniesienia o korzyściach (w sensie większego odsetka dodatnich wyników) przy stosowaniu posiewów szpiku. Fakt, że tej metody nie stosowałem, nie tłumaczy jednak otrzymanych przeze mnie nikłych wyników, albowiem autorzy donoszący o wysokim odsetku dodatnich posiewów też nią się nie posługiwali.

Są też zdania, że wiek chorego ma znaczenie przy uzyskaniu dodatniego posiewu z krwi. U chorych między 40 a 72 rokiem życia jakoby trudniej wyhodować zarazki z krwi w przypadkach pow. zap. wsierdzia, aniżeli w wieku młodszym (Bayless i Levis jr.). W moim materiale ten czynnik nie odgrywa żadnej roli.

Wymienione wyżej czynniki zapewne wpływały na gorsze wyniki. Niemniej jednak w licznych przypadkach warunki pobrania krwi i hodowania były bardzo dobre, a jednak posiewy były ujemne. Zgadza się to z zapodaniami większości autorów, którzy stwierdzają istnienie przypadków pow. zap. wsierdzia z ujemnymi wynikami posiewów krwi (Jungmann, Hassencamp, Morawitz, Wright, Keefer).

Pod względem ilości ujemnych wyników (80%) wyniki moje pokrywają się z doniesieniami wspomnianego już Mallèna i współpracowników. Na ich podstawie należało by przyjąć za Bloomfieldem i Halpernem, że albo zarazki nie znajdują się stale w krwiobiegu, albo znajdują się w tak małej ilości, że nie wyrastają na dotychczas stosowanych pożywkach, ponieważ wartości odżywcze tych ostatnich są dla zarazków nie wystarczające. Nie jest też wyłączone, że swoiste przeciwciała, których obecność wykazano w surowicy chorych na powolne zapalenie wsierdzia (Wright, Corelli) wpływają hamująco na rozwój mikroorganizmów. Doświadczenia Friedmana i współpracowników wykazały, że surowica krwi z zawiesiną krwinek białych niszczy paciorkowca zieleniejącego.

Dlatego zapewne wielu autorów doradza używanie jako materiału do szczepienia skrzepu krwi (Freund, Krieger, Kolmer, Kwaśniewski); w ten sposób pozbywamy się bowiem przeciwciał.

Wyniki uzyskane przeze mnie na hodowlach ze skrzepu krwi były ujemne. Wobec skąpego materiału (6 przypadków) nie uprawniają jednak do wysnuwania wniosków.

Użyty do hodowli materiał inny (prócz krwi) nie był tematem niniejszej pracy, dlatego stosowany był wyjątkowo (9 razy na 16 pożywkach). W 2 przypadkach (l. p. 9 i 10) były nim zmiany okołoszczytowe zęba i w obu uzyskano hodowlę paciorkowca niehemolizującego. W jednym przypadku wynikowi temu towarzyszył dodatni wynik

posiewu z krwi (też paciorkowiec niehemolizujący). W drugim posiewy krwi były ujemne. Ponieważ w miejscowych procesach zapalnych dziąseł i zębów znajduje się dość często paciorkowca, dlatego wynikom powyższym trudno przypisać większe znaczenie. Natomiast wyhodowanie z wydzieliny ropnej z ucha paciorkowca słabo hemolizującego przy równoczesnym takim samym wyniku hodowli z krwi (przyp. l. p. 3) wydaje się mieć znaczenie rozpoznawcze. Inne posiewy wykonane z punktatu opłucnowego, treści owrzodzeń skóry oraz moczu (przyp. l. p. 18) wypadły ujemnie.

Stanowisko kardiologów odnośnie wyników badań bakteriologicznych krwi w powolnym zapaleniu wsierdzia jest niejednolite. Gdy jedni chcą w każdym przypadku pow. zap. wsierdzia znaleźć potwierdzenie bakteriologiczne (Frey), a kilkakrotnie ujemne wyniki posiewów uważają za wystarczające do obalenia rozpoznania, inni, jak Levis, nie przypisują im aż tak dużego znaczenia, kładąc nacisk przede wszystkim na objawy kliniczne.

Wszyscy autorzy zgadzają się jednak z tym, że wszelkimi dostępnymi środkami należy dążyć do wyhodowania z krwi chorobotwórczych zarazków i stwierdzenia ich obecności lub braku.

PIŚMIENNICTWO:

1. Adal F.: Med. Klin. 1931, I. 129, ref. Kzblt 61, 583, 1931; — 2. Adler H.: Med. Klin. 20, 1736—1738, 1924; ref. Kzblt 39, 543, 1925; — 3. Aleksandrow D.: Pol. Arch. Med. Wewn. XVII. 8—56, 1948; — 4. Andrei C.: Arch. Sci. med. 52, 369—430, 1928, ref. Kzblt 53, 5. 1929; — 5. Audibert V., Raybaud A., Giraud-Costa E., Audier M.: C. r. Soc. Biol. Paris 110, 1080—1081, 1932, ref. Kzblt 69, 347, 1933; — 6. Baum N.: Wien. Klin. Wschr. 1935, II, 1067—1069, ref. Kzblt 83, 12, 1936; — 7. Bayless, Th. B. i Levis jr., W. H.: Ann. int. Med. 13, 2154—2163, 1940; ref. Kzblt 106, 86, 1941; — 8. Berger E., Jakub Th.: Zschr. f. Immun. u. exp. Ther. 43, 235—242, 1925, ref. Kzblt 41, 571, 1926; — 9. Berner O.: Act. dermat.-vener. (Stockh.) 11, 405—410, 1930; ref. Kzblt. 61, 611, 1931; — 10. Bingold K.: Dtsch. med. Wschr. 1932, I, 443—445, ref. Kzblt 68, 260, 1933; — 11. Bloomfield, A. L. i Halpern, R. M.: J. Am. Med. Ass. 129, 1135—1141, 1945; — 12. Brewer, J. H.: J. Am. Med. Ass.: 115, 598—600, 1940; — 13. Büngeler W.: Frankf. Zschr. f. Pathol. 35, 428—485, 1927; ref. Kzblt 49, 572, 1928; — 14. Capps, J. A.: Ann. int. Med. 13, 280—293, 1939, ref. Kzblt 102, 343, 1940; — 15. Ceresoli A.: Giorn. di. clin med 8, 583—609, 1927, ref. Kzblt 49, 670—671, 1928; — 16. Ceresoli A.: Atti Soc. lomb. Sci. med. e biol. 16, 329—340, 1927, ref. Kzblt 52, 116, 1929; — 17. Ceresoli A.: Atti Soc. lomb. Sci med, e biol. 16, 341—346, 1927, ref. Kzblt 52, 330, 1929; — 18. Coreffi F.: Riv. Clin. med. 36, 658—666, 1935, ref. Kzblt 84, 314, 1936; — 19. Crohn W. H.: Med. Klin. 1930, I. 552; ref. Kzblt 58, 331, 1930; — 20. Dawson M. H. i Hunter Th. H.: J. Am. Med. Ass. 127, 129—137, 1945; — 21. Dickar L.: Arch. int. Med. 49, 788—798, 1932, ref. Kzblt 67, 476, 1932; — 22. Ducret S.: Zbl. Bakter. I. 111, 367—373, 1929; ref. Kzblt 55, 113, 1930; — 23. Edens E.: Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe. Berlin 1929, 110; — 24. Endres G.: Münch. med. Wschr. 72, 723—724, ref. Kzblt 41, 17, 1926; — 25. Feldman L. i Trace I, M.: Ann. int. Med. 11, 2124—2132, 1938, ref. Kzblt 97, 88, 1939; — 26. Ferguson J. A., Murdock Th. P. i Welch H.: J. Labor. s. Clin. Med. 19, 1304—1310, 1934; ref. Kzblt 78, 688, 1935; — 27. Fiessinger N. i Albeaux — Fernet M.: Bull. Soc. med. Hôp. Paris III. s. 49, 391—395, 1933, ref. Kzblt 70, 740, 1933; — 28. Fiessinger N. i Arnaudet A.: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris III. s. 48, 629—635, 1932, ref. Kzblt 66, 756, 1932; — 29. Finger H.: Med. Klin. 1938, II, 1529—1530, ref. Kzblt 98, 650, 1939; — 30. Flipin H. F., Mayock R. L., Murphy F. D. i Wolferth Ch. C.: J. Am. Med. Ass. 129, 841—843, 1945; — 31. Foord A. G. i Stone W. J.: Amer. J. clin. Path. 4, 492—503, 1934, ref. Kzblt 76, 571, 1935; — 32. Forster D. E.: Amer. J. med. Sci. 197, 234—240, 1939; ref. Kzblt 99, 575, 1939; — 33. Frank H.: Münch. med. Wschr. 1931, II, 1509—1511, ref. Kzblt 63, 772, 1931; — 34. Freund R. i Berger E.: Dtsch. Med. Wschr. 50, 625—627, 1924; — 35. Frey W.: Die Herz und Gefässkrankheiten. Berlin 1936, 234—235; — 36. Friedman M.: J. of. Pharmacol. 63, 173—182, 1938, ref. Kzblt 96, 614, 1938; — 37. Friedman E., Katz L. N., Howell K., Lindner E., Mendlowitz M.: Arch. int. Med. 61, 95—118, 1938, ref. Kzblt 95, 14, 1938; — 38. Gallone L. Sartori A.: Speriment. 95, 341—362, 1941; ref. Kzblt 109, 376, 1942; — 39. Gelbfisz A. i Zera: Arch. Mal. Coer 31, 1010—1018, 1938, ref. Kzblt 100, 120, 1939; — 40. Girolami M.: Riform. med. 1937, 1127—1132; ref. Kzblt 94, 363, 1938; — 41. Glahn W. C. i Pappenheimer A. M.: Arch. int. Med. 55, 173—185, 1935; ref. Kzblt 80, 230, 1935; — 42. Glaser R. J., Smith R. O., Harford C. G. i Wood B. Jr.: J. Labor. and Clinic. Med. 31, 293—294, 1946; — 43. Grek J.: Pol. Arch. Med. Wewn. I, 274—300, 1923; — 44. Gröger F.: Zbl. inn. Med. 1934, 689—693; ref. Kzblt 77, 521, 1934; — 45. Hassencamp: Med. Klin. 18, 914, 1922; ref. Ztblt f. Herz-u. Gefässkr. 14, 297, 1922; — 46. Hirszfeld L.: Immunologia ogólna, Stockholm, 1948; — 47. Hoyt L. H. i Warren H. A.: Ann. int. Med. 12, 675—687, 1938; ref. Kzblt 99, 557, 1939; — 48. Ito N.: Kitasato arch. of exp. med. 6, 39—48, 1923; ref. Kzblt 38, 124, 1925; — 49. Keefer Ch. S.: Ann. int. Med. 11, 714—734, 1937; ref. Kzblt 93, 524, 1938; — 50. Kinsella R. A., Hayes C. M.: Proc. of. the soc. f. exp. biol. a. med. 24, 887—889, 1927; ref. Kzblt 48, 318, 1928; — 51. Kinsella R. A. i Muenther R. O.: Arch. int. Med. 62, 247—270, 1938, ref. Kzblt 97, 504, 1939; — 52. Kolmer J. A. i Boerner F.: Approved laboratory technic, New York, London 1945, 341—342; — 53. Kreidler W. A.: J. of. inf. dis. 39, 186—201, 1926; ref. Kzblt 45, 525, 1927; — 54. Krieger K. J. i Friedlaender W.: Dtsch. Med. Wschr. 50, 627—629, 1924; — 55. Kwaśniewski S.: Pol. Arch. Med. Wewn. VI, 82—92, 1927; — 56. Kwaśniewski S.: Pam. XIV. Zjazdu Tow. Int. Pol. 235, 1947; — 57. Laederich L. Worms R. Duval A. R.: Bull Soc. méd. Hôp. Paris III, s. 52, 1297—1301, 1936; ref. Kzblt 88, 321, 1937; — 58. Lehman W.: Münch. med. Wschr. 73, 233—238, 1926; ref. Kzblt 43, 122, 1926; — 59. Lenti P. i Wirz S.: Ann. Med. 44, 293—312, 1938; ref. Kzblt 98, 458, 1939; — 60. Lewis Th.: Herzkrankheiten, Berlin, 1935, 164—172; — 61. Levy L. i Mc Krill N.: Arch. of int. Med. 77, 367—384, 1946; — 62. Libman E.: Am. Heart. J. 1, 25—40, 1925; ref. Kzblt 43, 122, 1926; — 63. Lichwitz A. i Bernal P.: Ther. Umsch. 3, 164—173, 1946; 64. Lichwitz A. i Bernal P.: Ther. Umschau. 3, 198—200, 1946. — 65: Loygue C., Guibert L. E. i Seuvez H.: Bull Soc. méd. Hôp. Paris III, s. 49, 648—652, 1933, ref. Kzblt 71, 259, 1933; — 66. Luciani P.: Giorn. Batter. 5, 167—180, 1930; ref. Kzblt 57, 262, 1930; — 67 Ławrynowicz A. i Przesmycki F.: Mikrobiologia lekarska, z. 1, Warszawa 1946; — 68. Mac Neal, Spence M. J., Wassen M.: Amer.

J. Path. 15, 695—706, 1939; ref. Kzblt 104, 75, 1940; — 69. Mallen M. S., Hube E. L. i Brenes M.: Am. Heart J. 33, 692—695, 1947; — 70. Marchal G., Porge J., Ortholan J.: Arch. Mal. Coer 30, 601—608, 1937; ref. Kzblt 93, 95, 1938; — 71. Mazzeo M.: Rif. med. 44, 816—820, 1928; ref. Kzblt 51, 253, 1928; — 72. Middleton W. S. i Burke M.: Amer. J. Med. Sci. 198, 301—323, 1939; ref. Kzblt 102, 603, 1940; — 73. Miless A. A., Gray J.: J. of. Path. 47, 257—277, 1938; ref. Kzblt 97, 396, 1939; — 74. Morgenroth J., Schnitzer R., Berger E.: Zschr. f. Immun. u. exp. Ther. 43, 169—195, 1925, ref. Kzblt 41, 571, 1926; — 75. National Naval Medical Center: Bacteriology and Serology, Bethesda, Maryland 1945; — 76. Orgain E. E. i Poston M. A.: Arch. of. Int. Med. 70, 777, 784, 1942; — 77. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych I, Warszawa 1947, 331; — 78. Otto E.: Klin. Wschr. 1938, II, 1847—1850; ref. Kzblt 99, 39, 1939; — 79. Perry M.: Amer. J. med. Sci. 179, 559—605, 1930, ref. Kzblt 59, 750. 1930; — 80. Peters S. i Horn B.: J. Am. Med. Ass. 102, 1924—1926. 1934; ref. Kzblt 77, 283, 1934; — 81. Priest W. S., Smith J. M. i Mc Cee Ch. J.: Arch. of Int. Med. 79. 333—359. 1947; — 82. Proell F., Stickl O.: Zbl. Bakt. I, 108, 22—21, 1928; ref. Kzblt 53. 6. 1929; — 83. Przesmycki F.: Zarys bakteriologii praktycznej, Warszawa 1947; — 84. Read C. Th.: J. inf. Dis. 65. 263—266. 1939. ref. Kzblt 104, 76, 1940; — 85. Reichel H.: Klin. Wschr. 642—644, 1936; ref. Kzblt 86. 1936; — 86. Reiners H.: Klin. Wschr. 1936 II, 1067—1069; ref. Kzblt 87, 536, 1936; — 87. Rose H. M.: Amer. J. med. Sci. 202, 187—198, 1941; ref. Kzblt 110, 346, 1942; — 88. Rother W.: Dtsch. med. Wschr. 51, 66—67, 1925; ref. Kzblt 40. 21, 1926; — 89. Segal M. S.: Amer. Heart J. 11, 309—324. 1936, ref. Kzblt 85, 510, 1936; — 90. Shiling M S.: Ann. int. Med. 13. 476—486, 1939. ref. Kzblt 102, 539, 40; — 91. Stich B.: Arch. int. Med. 49, 666—670, 1932, ref. Kzblt 66, 756, 1932; — 92. Stuart-Harris C. H., Wells A. Q., Rosher A. B., Mackie F. P., Wilson C. S.: J. of Path. 41, 407—420, 1935, ref. Kzblt 83, 642, 1936; — 93. Sutherland J. i Willis B. A.: J. of Path. 43, 127—135, 1936, ref. Kzblt 87, 456, 1936; — 94. Szczeklik E.: Pam. XIV. Zj. Tow. Int. Pol. 43—73; 1947; — 96. Szymanowski Z. i Ber A.: Zarys mikrobiologii szczegółowej chorób człowieka i zwierząt I, Upsala 1947; — 96. Wallner E.: Orvoskėpzės 29, Herzog-Sonderh, 67—71, 1939, ref. Kzbl 1940, 104, 208; — 97. Weiss H.: Arch. int. Med. 54, 710, 719, 1934, ref. Kzblt 79, 190, 1935; — 98. Weiss H. i Ottenberg R.: J. int. Dis. 50, 61—68, 1932, ref. Kzblt 66, 101, 1932; — 99. Weich H., Murdock T. P., Ferguson J. A.: J. Labor. s. clin. Med. 21, 1264—1273, 1936, ref. Kzblt 88, 16, 1937; — 100. White P. D.: Heart Disease, New York, 1947, 362—363; — 101. Wright E. D.: J. of pathol. a bact. 28, 541—578, 1925, ref. Kzblt 42, 21, 1926; — 102. Zdansky E.: Z. exper. Med. 76, 571—576, 1931, ref. Kzblt 62, 725, 1931.

Wpłynęło do redakcji: 30. V. 1949.
Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

Dr Tadeusz NOWAK — Bytom
ordynator Oddziału

Uczulice (alergozy) pokarmowe u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym *)

(Z Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu)

Schorzenia alergiczno-pokarmowe występują nie tylko u niemowląt karmionych sztucznie, lecz także u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, który jako gatunkowo swoisty, najlepiej przeto dostosowany biologicznie do ustroju niemowlęcia, jest najodpowiedniejszym dla niego pożywieniem. Toteż do pewnego czasu zasadniczo każde niemowlę winno być karmione pokarmem kobiecym. Brokman podnosi, że „karmienie naturalne tak długo stanowić musi ideał odżywiania niemowlęcia, dopóki nie stwierdzimy, w jakich warunkach traci ono swą wyższość nad innymi sposobami odżywiania oraz z chwilą, gdy będziemy pewni, że warunki te możemy wprowadzić na naszym gruncie".

Moim zdaniem należy przyjąć, że karmienie pokarmem naturalnym nie tylko traci swą wyższość nad karmieniem sztucznym, ale także jest wręcz szkodliwe u niemowląt uczulonych na pokarm naturalny. Rozmaite objawy chorobowe występujące u tych niemowląt niekiedy już po pierwszym nakarmieniu pokarmem matki, a nawet po spożyciu tylko kilku kropli tego pokarmu, są wynikiem nadwrażliwości na pokarm.

Wśród schorzeń alergicznych występujących u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym na pierwszy plan wysuwają się schorzenia przewodu pokarmowego oraz różne schorzenia skórne. Często też u tych niemowląt zaburzeniom alergicznym ulega układ nerwowy, a nie tak rzadko stwierdza się u nich alergiczne zaburzenia narządu oddechowego. W pewnej liczbie przypadków zaburzeniu ulegają jednocześnie dwa, trzy, a nawet wszystkie wymienione narządy, co znacznie może ułatwiać rozpoznanie alergicznej przyczyny schorzenia.

Zaburzenia przewodu pokarmowego są najczęstsze i występują w postaci takich objawów, jak niestrawność mniejszego lub większego stopnia, wymioty, zwracanie pokarmu, kolka jelitowa, wzdęcie brzuszka, zaparcie, a w niektórych przypadkach brak łaknienia, graniczący niekiedy z nieprzepartą niechęcią do pobierania pokarmu, co wszystko razem może być połączone z mniej lub więcej znacznym niedożywieniem. Następstwa choroby alergicznej przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego pokarmem naturalnym zależą od nasilenia objawów. Objawy chorobowe są niekiedy tak nikłe, że otoczenie dziecka przecho-

---

*) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Pol. T-wa Pediatrycznego, Oddział w Krakowie i Górnośląskiego T-wa Lekarskiego, Oddział w Bytomiu, w listopadzie 1949 roku.

dzi nad nimi do porządku dziennego. Niekiedy jednak — co wprawdzie zdarza się rzadko — objawy choroby alergicznej przewodu pokarmowego są tak ciężkie i gwałtowne, że sprawa kończy się zejściem śmiertelnym wśród objawów ogólnego wstrząsu alergicznego. W przypadkach lżejszego alergicznego schorzenia przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego pokarmem naturalnym ogólny stan zdrowia niemowlęcia nie ulega zwykle jakiemuś poważniejszemu zaburzeniu. Niemowlę poza okresami krótko trwających przypadłości (wzdęcie, kolka, niepokój, lekka, krótko trwająca i okresowo występująca niestrawność) jest na ogół spokojne i ogólnie rozwija się należycie. Natomiast w przypadkach, w których objawy schorzenia są cięższe i utrzymują się długo fizyczny rozwój niemowlęcia zwykle bywa mniej lub więcej upośledzony.

Przed 47 laty, a więc w tym czasie, kiedy to P i r q u e t co dopiero stworzył pojęcie alergii, ale kiedy to jeszcze nie zdawano sobie sprawy z alergii pokarmowej, R a c z y ń s k i poświęcił zagadnieniu schorzenia przewodu pokarmowego u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym dużą pracę, która była wynikiem jego badań klinicznych i chemicznych. Ponieważ autor ten podał wyśmienity kliniczny opis omawianego schorzenia, dlatego przytoczę go w dosłownym brzmieniu.

„Zdrowo urodzony i nie okazujący żadnych zboczeń noworodek po kilkudniowym przyjmowaniu pokarmu, tj. piersi wyłącznie, zdradza swe cierpienie niepokojem; otoczenie zwraca uwagę, że dziecko nie przesypia jak dawniej kilku godzin w jednym ciągu, lecz że często się budzi, grzebie nogami, popłakuje lub nawet donośnym wrzaskiem wyraża swoje niezadowolenie, chociaż, zaznaczamy to od razu, ilość pokarmu jest wystarczająca. Równocześnie stwierdzamy, że niemowlę to wymiotuje, miewa czkawkę, wzdęcie żywota, że oddaje często stolce. Spotykamy przypadki, w których bywa po 20 i więcej stolców na dobę, przy czym ilość kału oddawana przy jednym wypróżnieniu jest bardzo mała. Stolce nie przedstawiają tej jednolitej wejrzeniem do maści podobnej żółtawej masy, lecz rozdzielają się na zbite białawe grudki i części płynne, zabarwione żółtawo, zielonawo lub zupełnie trawiasto zielono; często znajdują się także w stolcach większe ilości śluzu, co może dać powód do nazywania tego cierpienia nieżytem czy „katarem“ jelit.

Przedmiotowym badaniem dziecka wykazać możemy w tych przypadkach mniej lub więcej wybitne upośledzenie odżywienia; systematyczne ważenie dziecka wykaże nieraz ubytek, częściej niedostateczny przybytek, nieodpowiadający wymaganiom przeciętnych przybytków dziennych. Na skórze spotykamy zmiany w postaci wyprysku, w fałdach skóry wyprzanie (intertrigo), w okolicy rzyci zaczerwienienie lub zupełne zmacerowanie naskórka.

Stałym objawem tego cierpienia jest wzdęcie brzucha, a to skutkiem wypełnienia jelit gazami; objaw ten wywołujący podmiotowe dolegliwości znany jest pod nazwą morzyska (colica flatulenta). Cierpienie to spotykamy głównie u noworodków w pierwszych tygodniach życia, karmionych wyłącznie piersią; trwa ono zwykle kilka tygodni lub kilka miesięcy i co ciekawe, czasami bez leczenia ustępuje, nie prowadzi przez powikłanie do cięższych, mogących zagrażać życiu dziecka zaburzeń; trwając jednak czas dłuższy, może podkopać odżywienie dziecka i upośledzać jego prawidłowy rozwój“.

Autor na podstawie chemicznych badań stolca doszedł do wniosku, że choroba przewodu pokarmowego u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym jest wywołana nadmierną kwasotą zawartości jelitowej. U chorych dzieci mianowicie kwasota stolca, jak to wykazały badania autora, jest niekiedy 8 razy większa niż u dzieci zdrowych. Wzmożona kwasota zawartości jelitowej zdaniem R a c z y ń s k i e g o nie zależy od chemicznego składu pokarmu, lecz wywołana jest wzmożoną działalnością zarazków jelitowych, znajdujących się w jelitach również w warunkach prawidłowych. Ta wzmożona działalność zarazków potęguje w jelitach procesy fermentacyjne, których następstwem jest zwiększenie ilości kwasów pochodnych z rozkładu tłuszczu zawartego w pokarmie kobiecym. Toteż autor ten nazywa „niestrawność z nadmiaru kwasów w jelitach d y s p e p s i a a c i d a i n t e s t i n a l i s l a c t a t o r u m w odróżnieniu od niestrawności żołądkowej z nadmiaru kwasu solnego (h y p e r c h l o r h y d r i a)“. Wymieniony autor podnosi, że u wielu niemowląt, które przebyły w pierwszych tygodniach życia cierpienie przewodu pokarmowego wykazać można objawy wczesnej krzywicy (c r a n i o t a b e s) oraz przepukliny jako następstwo podniesionego ciśnienia w jamie brzusznej wskutek ustawicznego krzyku.

S k ó r a jest drugim narządem, który bywa bardzo często dotknięty chorobami alergicznymi u niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy. Zmiany skórne mogą być nieznaczne lub też mogą być one wyrażone bardzo silnie. Z lekkich postaci alergicznych zmian skórnych należy wymienić: 1) załupieżenie skóry nad ciemiączkiem, skóry łuków brwiowych i za małżowiną uszną, 2) u r t i c a r i a s u d a m i n i f o r m i s, 3) e c z e m a p u n c t a t u m, 4) przelotne wykwity plamiste lub poszczególne pokrzywkowate, 5) wyprysk ograniczony do małej powierzchni skóry i 6) zaczerwienienie skóry w okolicy jej fałdów. Do cięższych alergicznych zmian skórnych należy zaliczyć: 1) rozległy wyprysk skóry moknący lub suchy, 2) rumień złuszczający skóry, 3) znacznego stopnia wyprzanie, 4) pokrzywka i świerzbiączka znacznego stopnia, a przy tym utrzymująca się uporczywie. F i n k e l s t e i n podkreśla, że dla dzieci cierpiących na łojotokowy wyprysk mało nadaje się

mleko kobiece ubogie w białko i czynnik skórny, bogate zaś w tłuszcz. Zdaniem tego autora dla tych dzieci bardziej nadaje się żywienie mieszankami ubogimi w tłuszcze. M o r o wyraża przekonanie, że pokarm kobiecy jest szkodliwy dla dzieci chorych na e r y t h r o d e r m i a d e s q u a m a t i v a, a L e d e r e r uważa, że ciężkie przypadki tej choroby są bezwzględnym wskazaniem do wyłączenia pokarmu kobiecego z pożywienia niemowlęcia.

Jeżeli chodzi o wyprzanie okolicy płciowo-odbytniczej, to według B e n s o n a i innych może tu wchodzić w grę tak zw. d i a p e r r a s h (rumień pieluszkowy) wywołany działaniem amoniaku powstałego wskutek rozkładu moczu pod wpływem działania b a c t. a m m o n i a g e n e s. Należy tu jednak podnieść, że wymieniona zmiana skórna występuje o wiele częściej u niemowląt alergicznych niż u niealergicznych. Ogólnie należy podnieść, że skóra niemowląt alergicznych, jeżeli z ich pożywienia nie wyłączy się wywoływaczy, oddziaływuje bardzo łatwo odczynem zapalnym na działanie jakichkolwiek zewnętrznych czynników (pot, mocz, stolec, niedokładnie sproszkowany lub łatwo fermentujący puder, złe przewietrzanie skóry itp.).

W związku z omawianiem alergii skórnej nie można pominąć milczeniem czyraczności, którą nie rzadko stwierdza się u niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy. Czyraczność u tych niemowląt można o wiele łatwiej wyleczyć, używając zwykłych środków leczniczych, gdy się z pożywienia niemowlęcia wyłączy jednocześnie alergen pokarmowy.

Należy jeszcze zwrócić uwagę, jeżeli chodzi o schorzenia alergiczne skóry, że prócz alergenu pokarmowego, i to nawet u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, winno się brać jeszcze pod uwagę takie alergeny, jak bakteryjne, pyłkowe, dalej naskórek ludzki, sierść różnych zwierząt, pierze itp.

U k ł a d n e r w o w y jest trzecim z kolei narządem, na którego czynność może wpłynąć ujemnie uczulenie na pokarm kobiecy. Niemowlęta alergiczne bywają zazwyczaj nerwowe, pobudliwe, niespokojne, grymaśne. Sen mają krótkotrwały i niekiedy nadzwyczaj powierzchowny. Wychowanie takiego niemowlęcia jest niezmiernie trudne, jeżeli nie wyłączy się z jego pożywienia wywoływaczy. Należy przyjąć, że wielu osobników swoją nerwowość w życiu późniejszym zawdzięcza wstrząsom alergicznym, jakim podlegali jeszcze w życiu niemowlęcym. H a n s e n podkreśla, że objawy nerwowe u niemowlęcia mogą być w pewnym okresie jedynym objawem wstrząsu alergicznego. Ponieważ pospolicie nie myśli się o związku nerwowości z alergią, dlatego autor ten zwraca szczególną uwagę na możliwość istnienia tego związku. Wydaje mi się, że nie jest rzeczą wyłączoną, iż w pewnych przypadkach drgawki, których przyrody nie da się niczym wytłumaczyć, są następstwem wstrząsu alergicznego w ośrodkowym układzie nerwowym.

N a r z ą d o d d e c h o w y jest wreszcie czwartym narządem, w którym nie tak rzadko dokonywują się wstrząsy alergiczne u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym. Uporczywy nieżyt nosa, nieżyt jamy ustnej, zapalenie kącików warg, nieżyt tchawicy, oskrzeli i krtani, a wreszcie napady dychawicy oskrzelowej o różnym nasileniu, to sprawy, które mogą być wywoływane uczuleniem na pokarm kobiecy.

Opisane schorzenia niemowląt karmionych pokarmem kobiecym dzisiaj musi się już uważać w przeważnej liczbie przypadków za schorzenia uczuleniowe. Za tym przemawiają dobitnie następujące okoliczności:

1) Ustępowanie objawów chorobowych i to niekiedy bardzo szybkie dopiero po wyłączeniu z pożywienia niemowlęcia alergenów pokarmowych. Możemy to spełnić a) przez wyłączenie z pożywienia karmiącej matki pewnego składnika pokarmowego lub pewnych składników pokarmowych, które dla niemowlęcia są alergenem, b) przez wyłączenie alergenów pokarmowych z pożywienia niemowlęcia i zastąpienie jednego dania lub więcej dań pokarmu karmiącej matki pokarmem obcej karmicielki, c) przez wyłączenie alergenu pokarmowego i zastąpienie pewnej ilości pokarmu matki mlekiem krowim i wreszcie, d) przez wyłączenie alergenu pokarmowego z pożywienia niemowlęcia i całkowite zastąpienie pokarmu matki najlepiej pokarmem karmicielki, a w ostateczności pokarmem sztucznym. Należy tu jednak podkreślić, że pokarm nie każdej karmicielki jest pozbawiony alergenów, wskutek czego stosując taki pokarm możemy nie osiągnąć zamierzonego celu. Poza tym należy również podkreślić, że — ponieważ mleko krowie jest bardzo często alergenem — zastąpienie pokarmu matki tymże właśnie mlekiem nie prowadzi zwykle do celu. Najodpowiedniejszym środkiem mogącym z powodzeniem zastąpić pokarm kobiecy w wypadku, gdy jest on alergenem, to mleko kozie lub — o ile jest oczywiście do osiągnięcia — mleko kobyle, małpie i ośle. W wypadku, gdy niemowlę jest uczulone na kazeinę mleka, to ponieważ kazeina jest wspólna dla wszystkich gatunków mleka zwierzęcego — jasnym jest, że wówczas niemowlę będzie uczulone na mleko każdego gatunku i w takim wypadku nie pozostaje nic innego, jak tylko zastosowanie mleka roślinnego (sojowe, słonecznikowe, migdałowe i sporządzone z orzechów ziemnych) lub wreszcie mleka sztucznego, którego skład podałem w publikacji 11 a.

2) Obecność różnych schorzeń alergicznych w rodzinie chorego niemowlęcia (prawdopodobieństwo rodzinnego obciążenia alergicznego).

3) Występowanie u niemowląt chorych na niestrawność w czasie jej trwania, a również i później na skórze zmian chorobowych, których alergiczny charakter nie ulega najmniejszej wątpliwości.

4) Występowanie objawów chorobowych i to objawów niekiedy burzliwych, noszących znamio-

na wielkiego wstrząsu alergicznego po spożyciu nawet 1 kropli pokarmu kobiecego.

5) Możność wykazania nadwrażliwości na pewne składniki pokarmowe w bardzo wielu z tych przypadków czy to dietą eliminacyjną, czy próbami naskórnymi lub wśródskórnymi, czy też probą Vaughana lub Prausnitz-Küstnera, a wreszcie stwierdzeniem przyspieszenia tętna po spożyciu alergenu (C o c a). Należy przyjąć, że nadwrażliwość ta jest powodem powstawania wszystkich objawów chorobowych łącznie z nadmiernym wytwarzaniem kwasów w jelitach. Kwasota ta zatem nie jest przyczyną, jest ona jedynie skutkiem alergicznego zapalenia błony śluzowej jelit. Jest już okolicznością niezbicie przez wielu stwierdzoną, że po wyłączeniu alergenu z pożywienia uczulonego na pokarm niemowlęcia udaje się zwykle usunąć wszystkie objawy chorobowe, a zatem również — należy przyjąć — i wzmożoną kwasotę zawartości jelitowej. Toteż jasno z tego wynika, że określanie niestrawności u dzieci karmionych pokarmem naturalnym mianem a c i d a nie odpowiada istocie przyczyny, a świadczy tylko o tym, że właściwie został wzięty skutek za przyczynę. Właściwą nazwą dla niestrawności u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym, o ile oczywiście wyłączy się w danym przypadku inne możliwe przyczyny niestrawności i o ile ustali się tło alergiczne, to d y s p e p s i a a l l e r g i c a. Tym bardziej należy tu podnieść, że już R a c z y ń s k i swego czasu zwrócił uwagę na to, że „w miarę jak posiadamy co raz większą ilość wyników badania mleka dochodzi się do przekonania, iż przyczyną zaburzeń w trawieniu u dzieci karmionych piersią nie może być sama jakość mleka, lecz przyczyna ta może leżeć i w dziecku samym (pokarm tej samej karmicielki jest dobrze znoszony przez jedno a nieznoszony przez drugie dziecko).“ Można powiedzieć, że autor już przed 47 laty, wypowiadając takie zdanie miał na myśli coś, co w tym czasie znajdowało się jeszcze w mgławicy, a co dopiero nie tak dawno wyłoniło się z niej w postaci alergii pokarmowej.

W piśmiennictwie, a zwłaszcza polskim, niewiele jeszcze poświęcono miejsca zagadnieniu alergii u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym. Toteż nic dziwnego, że powszechnie niezbyt przychylnie i z niedowierzaniem ogół lekarzy odnosi się do zagadnienia uczulic wywołanych działaniem alergenu w postaci pokarmu kobiecego. Ponieważ są i tacy, którzy wręcz odrzucają możliwość istnienia schorzeń alergicznych spowodowanych alergenem w postaci pokarmu kobiecego, dlatego przytoczę spostrzeżenia, jakie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie.

C a m p b e l l przytacza przypadek dotyczący noworodka, którego starszy brat zmarł z powodu wstrząsu uczuleniowego. Wstrząs ten wystąpił u niego już po pierwszym nakarmieniu pokarmem naturalnym. U noworodka również wystąpiły objawy wstrząsu, gdy spożył on tylko 1 kroplę pokarmu własnej matki. Noworodka tego musiano odłączyć od piersi. Odczyn skórny na pokarm matki wypadł u niego dodatnio. Tenże autor opisuje drugi przypadek dotyczący również noworodka, u którego po przystawieniu do piersi na drugi dzień po urodzeniu wystąpił tak znaczny wstrząs uczuleniowy, że pielęgniarka obawiając się zgonu niemowlęcia ochrzciła go. Podobny wstrząs wystąpił u tego noworodka w następnym dniu, gdy mu podano tylko jedną kroplę pokarmu matki. Również i u tego niemowlęcia próba naskórna z pokarmem matki wypadła dodatnio. Zdaniem tego autora na 200 alergicznych dzieci 25% z nich wykazuje objawy alergii już wkrótce po urodzeniu. Autor ten wymienia następujące okoliczności, których stwierdzenie u niemowlęcia przemawia za istnieniem potencjonalnej alergii: 1) rodzinne obciążenie alergiczne, 2) załupieżenie głowy, barków, ramion, łuków brwiowych, zgięcia łokciowego, dołków podkolanowych oraz skóry poza małżowiną uszną, 3) wolne, śluzowe stolce lub krwawienia jelitowe po spożyciu krowiego mleka, 4) język geograficzny, 5) widoczny przez powłoki brzuszne robaczkowaty ruch jelit po spożyciu pokarmu, 6) wewnątrzmaciczna czkawka; Mc G e e stwierdził, że na 21 przypadków czkawki wśródmacicznej spostrzeganej przez niego w 5 przypadkach podanie matce odpowiedniego pokarmu wywoływało u płodów powstawanie tej czkawki. Dzieci te w życiu pozapłodowym okazały się wybitnymi alergikami, 7) świąd nosa i kichanie (w wydzielinie nosa eozynofilia), 8) utrzymywanie się wymiotów u niemowlęcia cierpiącego na skurcz odźwiernika i to po wykonaniu pylorotomii; 9) objawy jakoby nadmiernego głodu u niemowlęcia żywionego odpowiednio tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym; 10) stwierdzenie kolki alergicznej, którą należy odróżnić od kolki wywoływanej połykanym powietrzem; 11) nadmierny odczyn skórny na azotan srebra lub pochodne rtęci; 12) pokrzywka występująca bezpośrednio po nakarmieniu pokarmem naturalnym a ustępująca zwykle przed następnym nakarmieniem; 13) nadwrażliwość na sok pomarańczy lub tran rybi; 14) niezwykła nadwrażliwość na cukier; 15) uporczywy ubytek naskórka na pośladkach; 16) dychawica oskrzelikowa; 17) skurcz głośni; 18) zapalenie języka; 19) obrzęk rąk i nóg; 20) powiększenie grasicy.

S a l é s i V e r d i e r donoszą o przypadku dotyczącym 12-dniowego niemowlęcia, które karmiono pokarmem sztucznym dlatego, ponieważ niemowlę to wymiotowało po każdym nakarmieniu pokarmem matki. Autorzy ci są zdania, że nawracające wymioty u niemowląt w większości przypadków są pochodzenia alergicznego. L y o n opisał niemowlę karmione pokarmem matki, u którego w 21. dniu życia obrzękła cała skóra i wystąpiła pokrzywka. Niemowlę to, jak się to później okazało, było uczulone na bób, który matka spożywała w nadmiernej ilości. Wymienione objawy nie występowały u niemowlęcia wtedy, kiedy karmiono je pokarmem obcej karmicielki lub pokarmem matki, która jednakże w tym czasie nie spożywała bobu. T a l b o t stwierdził

uczulenie niemowlęcia na czekoladę, a Ratner na mleko krowie i pszenicę. Low, Wright i Dekker stwierdzili uczulenie niemowlęcia na jajka. Autorzy ci po wyłączeniu z pożywienia matek wymienionych składników pokarmowych stwierdzali ustąpienie objawów chorobowych u niemowląt karmionych przez te matki. Kryński opisał niemowlę, które było uczulone od urodzenia na brom, jaki matka zażywała. György, Moro, Witebsky opisali przypadek tyczący się karmionego pokarmem naturalnym niemowlęcia dotkniętego wypryskiem, u którego naskórna próba na jajko wypadła dodatnio. Wyleczenie wyprysku osiągnięto dopiero wtedy, gdy z pożywienia matki wyłączono jajka. Mayerhofer uważa, że wybuchowe wymioty, jakie zdarzają się u niektórych niemowląt między 7. a 14. dniem życia, mają przyrodę alergiczną. Autor ten zalicza następujące schorzenia noworodków do schorzeń alergicznych: 1) erythema toxicum, 2) pylorospasmus, 3) melaena, 4) dyspepsia neonatorum, 5) pewna część przypadków wodniaka jądra występującego między 7. a 10. dniem życia i wreszcie 6) erythroblastosis. Glaser spostrzegał karmione pokarmem matki niemowlę, które cierpiało na alergiczne zapalenie skóry. Niemowlę to oddziaływało m. in. na mleko krowie, kozie i pokarm kobiecy. Sam opisałem kilka przypadków, dotyczących niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy. Duke spostrzegał 3 kobiety, u których wchłonięcie ich własnego pokarmu wywoływało chorobę podobną do choroby posurowiczej. W każdym z tych przypadków usunięcie pokarmu z piersi powodowało ustępowanie objawów. W jednym z tych przypadków po odłączeniu dziecka od piersi objawy chorobowe były tak gwałtowne, że musiano zastosować adrenalinę. W innym znów z tych przypadków wydzielanie pokarmu w bardzo skąpej ilości utrzymywało się przez 7 lat. W przypadku tym stwierdzono uczulenie na pokarm, natomiast uczulenia na krowie mleko nie wykazano. Po wstrzyknięciu kobiecie tej 0,02 cm^3 własnego pokarmu w rozcieńczeniu 1:10.000 wystąpiły objawy takie, jak pokrzywka, dychawica i świąd całej skóry. W 3 tygodnie jednak po tym wstrzyknięciu nastąpiło całkowite odczulenie na pokarm, który też od tego czasu przestał się wydzielać.

Jak z powyżej przytoczonych spostrzeżeń wynika, pokarm naturalny zasadniczo najkorzystniejszy, bo chroniący niemowlęta przed tragicznymi niejednokrotnie następstwami sztucznego karmienia w pewnym odsetku niemowląt, a mianowicie niemowląt uczulonych na pokarm kobiecy, okazuje się pokarmem wprost szkodliwym.

Jeżeli chodzi o uczulające właściwości pokarmu kobiecego, to musimy wziąć pod uwagę trzy możliwości.

1) Uczuleniowe schorzenie może być wywołane nierozłożonymi białkowymi składnikami pożywienia matki. Składniki te przedostają się do pokarmu matki, a z nim do tkanek uczulonego na nie niemowlęcia. Uczulenie niemowlęcia może powstawać już w jego życiu płodowym. Przychodzi do tego w ten sposób, że niedotrawione białko pokarmów, które ciężarna matka spożywa, zwłaszcza w nadmiarze, może przedostawać się przez łożysko do ustroju płodu i uczulać go w ten sposób. Gdy później w czasie karmienia matka spożywa te pokarmy w nadmiernej ilości lub kiedy istnieje u niej wzmożona przepuszczalność błony śluzowej jelit, wówczas niedotrawione cząstki białka mogą przedostawać się do krwi matki. W krwi matki mogą one z powodu braku fermentów trzustkowych nie ulec ostatecznemu dotrawieniu i jako nierozłożone przenikają do pokarmu karmiącej. W ten sposób u uczulonego już w łonie matki niemowlęcia nawet przy pierwszym — jakby się to na pozór wydawało — spożyciu pewnego składnika pokarmowego mogą występować niekiedy bardzo groźne objawy schorzenia uczuleniowego. Poza tym musimy się jeszcze liczyć z tak zwaną alergią bierną, która polega na przedostawaniu się do tkanek niemowlęcia z pokarmem matki wytworzonych przez nią oddziaływaczy i równocześnie spożytych przez matkę wywoływaczy pokarmowych.

2) Uczulenie może być spowodowane białkiem pokarmu kobiecego, a więc białkiem gatunkowo swoistym. Za możliwością uczulenia na białko gatunkowo swoiste przemawiają następujące okoliczności: a) zupełny brak poprawy stanu zdrowia niemowlęcia w pewnych przypadkach po zastąpieniu pokarmu matki pokarmem obcej karmicielki, b) brak korzystnego wyniku leczniczego po wyłączeniu z pożywienia matki wszelkich składników pokarmowych, które mogą być alergenami, c) przytoczone spostrzeżenia Duke'go.

3) Należy przyjąć, że niezgodność czynnika Rh we krwi matki i niemowlęcia może być przyczyną powstawania nie tylko erythroblastosis, lecz także schorzenia przewodu pokarmowego, skóry oraz innych narządów niemowlęcia. Chodziło by tu przede wszystkim o te przypadki schorzeń alergicznych u niemowląt karmionych pokarmem matki, u których próbami nie można wykryć pokarmowych czy też innych wywoływaczy. Isaak i Arthur podkreślają, iż nie jest wskazane karmienie niemowlęcia pokarmem matki, u której w surowicy krwi stwierdzono oddziaływacze Rh.

Zachodzi pytanie, kiedy musi się myśleć o alergicznym tle zaburzeń przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego pokarmem kobiecym?

Otóż w przypadkach, w których obok zaburzeń przewodu pokarmowego istnieją jednocześnie jeszcze alergiczne zmiany skórne — tło alergiczne zespołu chorobowego u niemowlęcia jest niewątpliwe, zwłaszcza jeżeli w dodatku w wywiadach stwierdza się w rodzinie chorego niemowlęcia objawy choroby alergicznej. Natomiast w przypadkach, w których poza zaburzeniem przewodu pokarmowego nie ma żadnych innych szczegółów mogących świadczyć o możliwości istnienia tła

alergicznego, wyłączenie takich okoliczności, jak przekarmienie lub niedokarmienie, dalej zakażenie pozajelitowe lub swoiste jelitowe nakazuje myśleć przede wszystkim o alergicznym tle zaburzenia żołądkowo-jelitowego. Należy przy tym podnieść, że u niemowlęcia z ukrytą alergią jakakolwiek choroba może być czynnikiem umożliwiającym wyzwolenie oddziaływania oddziaływaczo-wywoływaczowego. Ponieważ istnieje tak wielka ilość dzieci obarczonych rodzinnie skazą alergiczną, o czym wielokrotnie trudno się dowiedzieć nawet w bardzo dokładnie zebranych wywiadach, obniżenie tolerancji niemowlęcia na pokarm kobiecy zasadniczo musi budzić w każdym przypadku podejrzenie o możliwość istnienia tła alergicznego. Toteż dla dobra chorego w żadnym przypadku, w którym niestrawność utrzymuje się przez czas dłuższy, nie powinno się pominąć wszechstronnego przebadania chorego, m. in. również w kierunku alergii pokarmowej.

Wprzód nim omówię leczenie alergii pokarmowej u niemowląt karmionych pokarmem naturalnym muszę kilka słów poświęcić zagadnieniu zapobiegania powstawania choroby alergicznej. Glaser twierdzi, że zapobiegać należy jak najwcześniej, tj. jeszcze w czasie życia płodowego. Według tego autora ciężarna, w której rodzinie istnieją choroby alergiczne 1) nie powinna jeść jajek w czasie ciąży oraz potraw, do których sporządzenia używa się jajek; 2) nie powinna pić dużej ilości mleka krowiego, które przy tym powinno być gotowane przynajmniej przez 10 minut, przez co może tracić własności alergenowe; 3) kobieta ciężarna, która cierpi na jakieś schorzenie alergiczne nie powinna spożywać w czasie ciąży przede wszystkim tych pokarmów, które są powodem jej schorzenia alergicznego; 4) ciężarna nie powinna się przekarmiać jakąś jedną potrawą, pożywienie jej powinno być urozmaicone; 5) niemowlę winno być odżywiane naturalnym pokarmem, albowiem dzieci karmione tym pokarmem wykazują 7 razy mniejszą skłonność do wyprysku niż dzieci karmione sztucznie; 6) karmiąca matka winna przestrzegać skrupulatnie unikania wszelkich czynników mogących wyzwalać schorzenie alergiczne u niemowlęcia.

Leczenie. Dotąd nie rozporządzamy żadnym naprawdę skutecznym środkiem chemicznym mogącym zwalczyć objawy alergii pokarmowej, zwłaszcza przewodu pokarmowego. Leczenie przeto siłą rzeczy musi polegać na usunięciu z pożywienia matki alergenu pokarmowego. Należy od razu zaznaczyć, że u niemowląt najczęściej alergenem bywa białko krowie. O ile objawy chorobowe nie ustąpią u niemowlęcia po wyłączeniu krowiego białka z pożywienia karmiącej matki, to wówczas należy z jej pożywienia wyłączać po kolei co kilka dni inne składniki pokarmowe. Gdy uzyskamy poprawę zdrowia niemowlęcia po wyłączeniu któregoś ze składników pokarmowych, wówczas na jakiś okres (kilka tygodni, 1—2 miesięcy lub nawet dłużej) musimy go wyłączyć z pożywienia matki. Po tym okresie, zaczynając od małej dawki, stopniowo włączamy pokarm ten ponownie do jej pożywienia. Jeżeli objawy chorobowe u niemowlęcia nie wystąpią, to pozwalamy matce na spożywanie tego pokarmu, uświadamiając ją jednakże, aby w razie nawrotu objawów chorobowych u niemowlęcia natychmiast pokarm ten wyłączyła ze swego pożywienia. W pewnych jednak przypadkach tym sposobem nie możemy osiągnąć wyleczenia. Wówczas winniśmy zastosować pokarm obcej karmicielki. Kiedy i ten sposób zawiedzie, zmuszeni jesteśmy zastosować pożywienie sztuczne. Postępujemy ostrożnie i stopniowo w ten sposób, że 1 lub 2 posiłki złożone z pokarmu kobiecego zastępujemy pokarmem sztucznym. W niektórych przypadkach uzyskujemy poprawę po ograniczeniu pokarmu kobiecego do 3—4 dań. Niekiedy jednak zmuszeni jesteśmy do całkowitego zastąpienia pokarmu kobiecego pokarmem sztucznym. Z pokarmów zastępujących z powodzeniem pokarm kobiecy, a dostępnych w naszych warunkach, należy wymienić zwykłe mleko krowie, dalej sproszkowane i zwykłe mleko krowie zakwaszone rozcieńczonym kwasem solnym (8 kropli na 100 g mleka), mleko kozie oraz mleko roślinne, jak migdałowe i tańsze od niego mleko z orzeszków ziemnych. Baczną uwagę należy zwrócić na kleik używany do rozcieńczania mleka. Kleiki bowiem są stosunkowo często alergenami, a zwłaszcza kleik owsiany. Nie należy zapominać, że i cukier buraczany bywa nie tak rzadko alergenem.

Na osobne omówienie zasługuje sprawa leczenia niestrawności u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym dodatkiem przetworów białka krowiego mleka, jak laktosan, larosan, plasmon lub sernik mleka krowiego strącony za pomocą mleczanu wapnia. Wynik leczniczy dodatku przetworów białkowych do pokarmu kobiecego ma być, jak to stwierdził jeszcze Raczyński, następstwem stłumienia fermentacji w jelitach przez wzmożenie gnicia wskutek zwiększenia ilości białka w jelitach. Wynikiem tego jest zmniejszenie wytwarzania kwasów, a tym samym usunięcie czynnika wywołującego objawy jelitowe. To jest najprawdopodobniejsze wytłumaczenie stłumienia objawów chorobowych w wielu przypadkach niestrawności u niemowląt. W alergicznej jednakże niestrawności — wydaje mi się — że sprawa nie przedstawia się tak prosto. Należy przyjąć, że w alergicznej niestrawności u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym odgrywają rolę dwa czynniki przyczynowe. Z tych pierwotnym i zasadniczym, a przy tym — co jest niezmiernie znamienne — swoistym czynnikiem jest alergen znajdujący się w pokarmie kobiecym. Wywołuje on alergiczno-zapalny odczyn błony śluzowej jelit, którego wynikiem są różne objawy jelitowe, a m. in. również wzmożenie kwasoty zawartości jelitowej. Najprawdopodobniej pod wpływem alergicznego odczynu zapalnego błony śluzowej jelit zarazki jelitowe zmieniają swoją działalność, wynikiem której jest wzmożenie w jelitach procesów fermentacyjnych,

prowadzących do nadmiernego wytwarzania kwasów. Nadmiar kwasów w jelitach wprost przez chemiczne już tylko działanie może wtórnie i to nieswoiście wzmagać zasadniczy odczyn alergiczno-zapalny. Tak więc jeden z objawów alergiczno-zapalnego odczynu w jelitach może się stawać jednocześnie czynnikiem przyczynowym i to, ale pozornie tylko, robić nawet wrażenie pierwotnego czynnika przyczynowego. Za tym, że takie ujmowanie sprawy odpowiada rzeczywistości przemawia ta okoliczność, że po podaniu kazeinianu wapnia w niektórych tylko przypadkach, a to mianowicie w tych, w których nie chodzi o uczulenie na kazeinę, lecz w których alergenem jest laktalbumina lub laktglobulina — rzeczywiście następuje tylko pewne zmniejszenie natężenia objawów chorobowych, a nie całkowite ich ustąpienie. Te zredukowane objawy chorobowe są wynikiem już tylko zapalno-alergicznego działania alergenu pozostawionego samemu sobie, gdyż dodatek białka do pożywienia, tłumiąc nadmierną fermentację przez wzmożenie gnicia spowodował wygaśnięcie jednego z objawów „objawu-przyczyny" potęgującego odczyn alergiczno-zapalny. Ustąpienie i to niekiedy wprost błyskawiczne również i tych zredukowanych objawów chorobowych dopiero po wyłączeniu alergenu przemawia niedwuznacznie za nadrzędnym znaczeniem alergenu jako czynnika przyczynowego. Za tym przemawia jeszcze taka okoliczność, jak ustąpienie wszystkich objawów chorobowych bez stosowania jakichkolwiek przetworów białkowych, gdy się wyłączy jedynie alergen. Na dodatek przetworów białka krowiego możemy sobie zresztą pozwolić tylko w tych przypadkach, w których nie istnieje uczulenie na kazeinę, gdyż w razie istnienia uczulenia na nią dodatek jej do pożywienia może tylko spowodować pogorszenie i to niekiedy nawet znaczne objawów chorobowych.

Co się tyczy korzystnego wyniku, jaki niekiedy otrzymujemy po dodaniu kazeiny do pokarmu, to gdy ten wynik został osiągnięty dopiero po dłuższym stosowaniu kazeiny można go odnieść nie do leczniczego działania kazeiny, ale wprost do powstałego w tym czasie samoistnego odczulenia, jakie przecież niejednokrotnie następuje pomimo spożywania alergenu. Jeżeli wyleczenie dodatkiem kazeiny osiągnięto w krótkim czasie i to nawet w przypadkach uczulonych na kazeinę, to wyleczenie to można wytłumaczyć odczuleniem osiągniętym przez wywołanie wstrząsu alergenem (kazeiną) podanym na raz w większej ilości. Tego rodzaju sposób odczulania, niepozbawiony zresztą dużego niebezpieczeństwa, osiągano u zwierząt doświadczalnych.

Ponieważ w piśmiennictwie można spotkać twierdzenie, że niestrawność u niemowląt karmionych pokarmem kobiecym „czasami bez leczenia, a częściej pomimo leczenia ustępuje", dlatego nasuwa się pytanie, czy rzeczywiście tę sprawę chorobową należy postawić swojemu biegowi i być tylko biernym świadkiem strasznego niekiedy cierpienia nieszczęsnego niemowlęcia i rozpaczy nerwowo wyczerpanego, niezdolnego do ciężkiej codziennej pracy otoczenia chorego dziecka. Czy wolno nam czekać cierpliwie (przy czym niewłaściwe leczenie równa się cierpliwemu czekaniu) na samowyleczenie, które następuje wskutek samoistnego odczulenia w wielu przypadkach, niestety, niekiedy dopiero po dłuższym czasie trwania choroby? Sądzę, że tak czynić nie wolno, a to choćby tylko dlatego, ponieważ ulgę w cierpieniu, a przeważnie szybkie i całkowite wyleczenie możemy w bardzo wielu przypadkach osiągnąć łatwo, zmieniając tylko odpowiednią dietę matki, przez co wyłączamy z jej pożywienia alergen, a w o s t a t e c z n o ś c i przez wyłączenie z pożywienia niemowlęcia pokarmu kobiecego. Poza tym nie usuwając jak najwcześniej po urodzeniu niemowlęcia alergenów z jego pożywienia skazujemy niemowlę także na to, iż w przyszłości może ono być alergikiem. Śmiem twierdzić, że los tysięcy chorych na dychawicę oskrzelową, przewlekły wyprysk, nieżyt sienny, przewlekłe zaburzenia przewodu pokarmowego itd. zawyrokował lekarz, który w niemowlęctwie tych nieszczęsnych rzesz nieodpowiednio podszedł do ich — jak się to pozornie wydaje — niewinnej sprawy chorobowej, bo przecież leczącej się przeważnie samoistnie i nie przedstawiającej w przeważnej ilości przypadków doraźnego niebezpieczeństwa dla życia. Nie lecząc i nie zwalczając bowiem odpowiednio objawów alergii już w niemowlectwie, pozwalamy na utrwalanie się zdolności tkanek do alergicznego oddziaływania zamiast przez odpowiednie dietetyczno-przeciwalergiczne postępowanie usilnie dążyć do unicestwienia w zarodku tej wybitnie niekorzystnej dla ustroju zdolności.

PIŚMIENNICTWO:

1) B e n s o n R A. i inni: J. of. Ped., t. 31. z. 4. 1947; — 2) F i n k e l s t e i n H.: W. Czas. Lek. 1937, nr 23—24; — 3) G l a s e r J.: Am. J. of. Dis. of Childr., t. 77, z. 2. 1949; — 4) G y o r g y — M o r o — W i t e b s k y: Kl. Wschr., 1930 i 1931; — 5) H a n s e n K.: Allergie. Wyd. II. 1942, G. Thieme, Lipsk; — 6) I s a a k A. — A r t h u r F.: The 1947 year book of Pediatrics. The year book Publishers incorporated 304 South Dearbon Street. Chicago; — 7) L e d e r e r: Przyt. przez Moro; — 8) L y o n: Am. J. Dis. Child., t. 36. 1928; — 9) M a y e r h o f e r E.: Erg. d. inn. Med. u Kdh., t. 36. 1929 i W. m. Wschr. 57, 1935; — 10) M o r o E.: Eczema infantum u. Dermatitis seborrhoides. Klinik u. Pathogenese. 1932. J. Springer. Berlin; — 11) N o w a k T.: Przegl. Lek. a) nr 1—3, 1946, b) nr 20, 1947; — 12) P i r q u e t Cl.: Erg. inn. Med. u. Kdh. 1910; — 13) R a c z y ń s k i J: Przegl Lek. nr 26—29, 1902; — 14) U r b a c h E.: Klinik u. Terapie d. allerg. Krankheiten. 1935. W. Maudrich, Wiedeń; — 15) U r b a c h E. i G o t t l i e b Ph.: Allergy, wyd. II. 1946. Grune-Stratton, Nowy Jork; przytoczeni przez U r b a c h a, S a l é s - V e r d i e r, L o w, W r i g h t, D e k k e r, R a t n e r, K r y ń s k i, T a l b o t, Mc G e e i C a m b e l l.

Wpłynęło do redakcji: 28. XII. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

OCENA

A. P. S z m a g i n a: Miercatielnoje Dwiżenije. Pośmiertne wydanie pod redakcją N. A. Rożańskiego i S. I. Szczitowa. Medgiz. Moskwa, 1948. 239 stron, 114 rysunków.

Monografia powyższa wprowadza czytelnika w mało znany świat ruchów wykonywanych przez komórki przy pomocy narządów zwanych ogólnie undulipodiami, mających postać różnego rodzaju biczyków, witek, błon undulacyjnych, cirrów i rzęsków (migawek). Jest to ruch bardzo rozpowszechniony w naturze, jakkolwiek mało zajmujący eksperymentatorów, zapewne głównie z powodu trudności ujęcia, zarówno ze względu na małe wymiary tych narządów, jak i na przeszkody w ich fizjologicznym badaniu. Większość tych narządów, jak również złączonych z nimi tworów plazmatycznych, jak ciałka podstawowe, warstwa kutikularna, włókna protoplazmatyczne itp. znajduje się na granicy widzenia mikroskopowego.

Książka zaczyna się od ogólnego omówienia samej czynności ruchowej na tle wszelkiego rodzaju ruchów żywych ustrojów i od podania metod badań. Następnie krótko ujęta została morfologia narządów rzęskowych.

Znaczną część książki stanowią dwa następne rozdziały, omawiające mechanikę ruchu rzęskowego, a to oddzielnie dla jednego narządu migawkowego i dla tak nazwanego pola rzęskowego. Istotą rzeczy jest tu z jednej strony tzw. mechanika wewnętrzna pojedynczej migawki, gubiąca się w hipotezach, gdyż nie mająca dotychczas dostatecznych podstaw eksperymentalnych i obserwacyjnych, z drugiej strony — dociekanie przyczyn zespołowości ruchów pola rzęskowego. Pole rzęskowe jednej komórki pracuje zbornie. Przyczyny tej zborności można się tylko domyślać. Natomiast, jak wynika z badań, brak jest synchronizacyjnej koordynacji rytmu pracy między sąsiednimi komórkami nabłonka rzęskowego.

Szczególnie wartościowy jest rozdział, odnoszący się do wpływu regulacyjnego autonomicznego układu nerwowego na ruchy nabłonka rzęskowego, streszczający zdobycze sowieckich badaczy, którzy nie tylko stwierdzili istnienie tego wpływu, ale wykryli szereg dróg odruchowych, przy pomocy których bodźce czuciowe powodują zmiany tego ruchu (R ó ż a ń s k i, S z m a g i n a). Jak się okazuje, część parasympatyczna układu autonomicznego przyspiesza ruch rzęskowy, zaś sympatyczna zwalnia. U zwierząt ciepłokrwistych większość bodźców czuciowych powoduje odruchowo przyspieszenie ruchu rzęskowego w tchawicy.

Treścią pozostałych rozdziałów jest wpływ warunków zewnętrznych na ruch migawek oraz skąpe jeszcze dane o przemianach materii i energii związanych z tym ruchem.

Plan dzieła obejmuje całość wiedzy o ruchu rzęskowym. Piśmiennictwo radzieckie i obce omówione jest krytycznie pod kątem widzenia własnych, wielostronnych badań autorki na tym polu oraz na tle filogenetycznego rozwoju ustrojów zwierzęcych, liczne wzmianki odnoszą się do ruchu rzęskowego zachodzącego w ustroju ludzkim, przy czym podkreślona została rola i znaczenie tego ruchu dla ochrony narządu oddechowego ludzi pracujących w zapylonych środowiskach.

B. Szabuniewicz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 2. 1950. L. Cholewa: Ocena wartości prób opartych na wahaniach liczby krwinek białych. — S. Kubicki: Próba czynnościowa wątroby z witaminą K. — J. Wiśniowski: Rozpoznawanie wścieklizny u człowieka za pomocą własnej metody biologicznego badania mózgu. — W. Zankiewicz: Przetoka oskrzelowo-przełykowa w przebiegu rozszerzenia oskrzeli. — W. Kierst i M. Marszałkowicz: O powikłaniach po podawaniu związków sulfonamidowych ze szczególnym uwzględnieniem zjawiska biotropizmu. — M. Biehler: Leukocytoza i limfocytoza w przebiegu krztuśca oraz nowoczesne leczenie tej choroby szczepionką, surowicą i streptomycyną. — St. Bober: Leczenie tkankami (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 3. 1950. F. Venulet: W sprawie patogenezy biegunek w chorobie Graves-Basedowa. — H. Makower i Z. Skurska: Badania doświadczalne nad hemaglutynacją wirusową. I. Działanie taniny na wirus i krwinki w odczynie Hirsta. Don. tymcz. — Z. Skurska i H. Makower: O występowaniu przeciwciał hamujących hemaglutynację przez wirusy grypy u ludności Dolnego Śląska. — A. Dmochowski: Mechanizm działania antybiotyków z uwzględnieniem działania penicyliny i związków jodu. — E. Łoza: Leczenie skojarzone penicyliną i związkami jodu. Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne. — A. Myćka: O niedokrwistości wywołanej przez pasożyty jelitowe. — St. Bober: Leczenie tkankami (c. d.).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 1—2. 1950. St. Kwaśniewski: O zaburzeniach czynności ruchowej żołądka na tle organicznym i psychogennym. — S. Rafiński i E. Fojudzki: Badania nad bakteriostatycznymi właściwościami torfu. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego (c. d.).

DZIEŃNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 7. 1950.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 8. 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 1. 1950.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

E. HUTH

Działanie ciał antyhistaminowych w alergii gruźliczej

(Z ges. inn. Med. 1948, 3/4, 65, wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 r., nr 26, str. 608)

Autor przychyla się do hipotezy tłumaczącej reakcję tuberkulinową jako reakcję antygenu z przeciwciałami. Autor uważa tuberkulinę za antygen, który reaguje z komórkowymi przeciwciałami. W przebiegu tej reakcji uwalnia się histamina lub ciała podobne do niej. Dla potwierdzenia swej hipotezy przytacza autor obserwację, że dodanie 5 mg antistiny, będącej ciałem przeciwhistaminowym do roztworu tuberkuliny znosi całkowicie lub częściowo miejscowe zaczerwienienie,

obrzmienie i świąd. Na tej podstawie autor uważa, że szkodliwe objawy hiperergii w postaci serowacenia i zapalenia okołoogniskowego należy zwalczać preparatami przeciwhistaminowymi. Leczenie to ma tę wyższość nad powolnym odczulaniem przy pomocy tuberkuliny, że daje szybkie wyniki.

T. Bogdanik

S. I. WANG i F. VERZÁR

Erytropoeza na wysokości 1880 metrów nad poziomem morza u normalnych i pozbawionych tarczycy królików

(Schweiz. med. Wschr. 1949 r. nr 31, str. 713)

Autorzy ustalali liczbę krwinek czerwonych u królików na wysokości 250 metrów nad poziomem morza przez przeciąg kilku miesięcy. Następnie przenosili króliki na wysokość 1880 metrów nad poziom morza, utrzymując je na tej samej paszy. Stwierdzili u tych królików przyrost liczby krwinek czerwonych od 0,6 do 1,5 miliona w 1 mm^3 średnio, występujący po upływie 14 do 30 dni. Wcześniej, bo już 10 dnia zauważyli zwyżkę liczby retikulocytów, z 10 promille średnio na 40 do 60 pro mille. Stwierdzono, że zwierzęta z mniejszymi wartościami wyjściowymi oddziaływały wybitniej. Autorzy zauważyli, że w lecie wzmożenie erytropoezy było wybitniejsze niż w zimie. U pewnej części królików usuwali autorzy tarczycę, po czym stwierdzali powoli rozwijającą się niedokrwistość, sięgającą do 30% poniżej wartości wyjściowych. Pozbawione tarczycy króliki oddziaływały na zmianę wysokości, podobnie jak prawidłowe zwierzęta. Odsetek przyrostu retikulocytów był podobny do zwyżki u zwierząt prawidłowych. Króliki, które niedługo po operacji przeniesiono w góry wykazywały wybitną retikulocytozę, ale ogólna liczba krwinek czerwonych zachowywała się różnie, gdyż postępująca po tyreoidektomii niedokrwistość przebiegała ze wzmożonym nowotworzeniem krwinek czerwonych. U zwierząt, u których niedokrwistość po tyreoidektomii znajdowała się w pełni rozwoju zmiana wysokości wywoływała wzrost zarówno odsetka retikulocytów, jak i ogólnej liczby krwinek czerwonych, podobnie jak u zwierząt prawidłowych. Autorzy wysnuwają stąd wniosek, że brak tarczycy nie zmienia zdolności do oddziaływania wzmożoną erytropoezą na przeniesienie z niziny na dużą wysokość ponad poziom morza.

T. Bogdanik

RADIVOY MILINE

Wpływ bodźców dźwiękowych na budowę przysadki

(Notatka w „Presse Méd." 1949, Nr 67, str. 986)

Zamiarem autora było zbadanie wpływu dźwięku na przysadkę mózgową za pomocą metody histo-fizjologicznej. Doświadczenia były wykonywane na jeżach umieszczonych w zupełnie ciemnych klatkach (dla wyłączenia wpływu światła) i poddanych silnym bodźcom dźwiękowym. Autor doszedł na podstawie swych badań do wniosku, że przysadka jeży, poddanych opisanym wyżej zabiegom w czasie snu zimowego, wykazuje następujące zmiany: chromofilię komórek kwasochłonnych i zasadochłonnych, wzmożenie liczby komórek kwasochłonnych i przerost komórek zasadochłonnych; tworzenie pęcherzyków z wyraźnie zaznaczonym koloidem, silnie zaznaczoną zasadochłonność komórek płata środkowego, nasilenie neurocrinii, rozszerzenie naczyń włosowatych. Autor jest zdania, że zmiany te są dowodem istnienia odruchu dźwiękowo-przysadkowego (réflexe phono-hypophysaire).

Jan Guzek

E. NIZET, C. HENSGHEM I A. HERVE

Odczyn kory nadnerczy na naświetlanie promieniami X u królika

(C. R. de la Soc. de Biol. 1949, t. CXLIII, 876)

Zamiarem autorów było zbadanie, czy naświetlanie ciała królika promieniami X wywołuje odczyn ze strony nadnerczy. Aby uniknąć bezpośredniego wpływu promieni na korę nadnerczy, autorzy poddawali naświetlaniu kończyny tylne. Badanie histologiczne nadnerczy wykazało już po trzech godzinach od chwili naświetlania zmniejszenie się ilości lipoidów i cholesterolu, utrzymujące się przez 24 godziny, po czym poziom ich równolegle się podnosił, wracając po 48 godzinach do stanu pierwotnego. Do piątego dnia po ukończeniu doświadczenia obserwowano wzrost objętości kory nadnerczy. Wydalanie steroidów z moczem w czasie doświadczenia nie wykazywało zmian. Autorzy sądzą, że krótkotrwałość wydalania lipoidów z nadnerczy jest skutkiem słabego natężenia i krótkiego działania stosowanej przez nich podniety.

Jan Guzek

M. BONVALLET, P. DELL I F. STUTINSKY

Uszkodzenie podwzgórza i zmiany psychiki u psów

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, t. 143, r. 1949, str. 80)

Autorzy uszkadzali operacyjnie okolicę podwzgórza pomiędzy przysadką a nerwem wzrokowym celem otrzymania doświadczalnej moczówki prostej. Z 30 psów operowanych w ten sposób u 8 wystąpiły wkrótce po zabiegu objawy moczówki prostej. U 4 spośród tych psów obok moczówki prostej wystąpiła zmiana zachowania się. Psy objawiały niczym niepohamowaną wściekłość, gdy tylko ktoś się zbliżył do klatek. Gryzły na oślep każdy przedmiot włożony do klatki, równocześnie zaś kuliły się i kryły po kątach, objawiając obłędny strach. Autorzy przeprowadzili szczegółowe badanie histologiczne mózgów zarówno psów objawiających samą tylko moczówkę prostą, jak i psów ze zmianami w psychice. Na tej podstawie ustalili dokładnie część podwzgórza, której uszkodzenie sprowadziło u zwierząt opisane zmiany. Nie mniej autorzy stwierdzają, że doświadczenia ich przemawiają tylko za ścisłym związkiem podwzgórza z psychiką zwierzęcia, zaś ściślejsze umiejscowienie i określanie wyłącz-

ności jakichś ośrodków jest, ich zdaniem, przedwczesne. Związek zmian w podwzgórzu z psychiką opisano też poprzednio u człowieka (Alpers), u szczurów i kotów.

B. Neyman

F. LIEGEOIS I J. DERIVAUX

Nadczynność przytarczyc pochodzenia pokarmowego

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie t. 143, 1949, str. 128)

Nadczynność i przerost przytarczyc udawało się nieraz wywołać podawaniem diety ubogiej w wapń. Autorzy niniejszej pracy spróbowali wywołać nadczynność przytarczyc u świń, podając dietę również nieco uboższą w wapń niż normalnie, ale o niewspółmiernie dużej zawartości fosforu. Autorzy uzyskali powiększenie wagowe przytarczyc w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi (wagę przytarczyc przeliczano na 1 kg wagi ciała). W miarę podawania wzmiankowanej diety znikała silna początkowo hiperfosfatemia, zaś w jej miejsce pojawiała się hiperfosfaturia. Przez cały czas badań poziom wapnia we krwi był nieco obniżony odpowiednio do niedoborów pokarmowych. Żadnych objawów klinicznych autorzy nie podają.

B. Neyman

J. DONIACH I S. R. PELC

Autoradiografia z zastosowaniem jodu promieniotwórczego

(Proc. of the R. Soc. of Med. t. 42, rok 1949, str. 957)

Autorzy wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach, podając im jod promieniotwórczy (izotop I^{131}) w dawkach od 5 do 50 microcurie. Doświadczenia wykonano na szczurach. Następnie zwierzęta zabijano, ze skrawków tarczyc barwionych wg metod histologicznych wykonywano obok zwykłych mikrofotografii tzw. autoradiografie. Otrzymywano je w ten sposób, że płyty fotograficzne czułe na działanie promieniotwórcze poddawano działaniu skrawków przez przeciąg 7 dni w zupełnej ciemni. Autorzy uzyskali w ten sposób następujące wyniki: już w kilka minut po zastrzyku podskórnym lub dootrzewnowym jod promieniotwórczy pojawia się w koloidzie pęcherzyków. Po $2^1/_2$ godzinach jod nagromadzony jest przede wszystkim w środkowej części gruczołu, na obwodzie preparatów jest go znacznie mniej. Jod zawarty w koloidzie związany jest organicznie, gdyż nie udaje się go wypłukać alkoholem etylowym. Po 48 godzinach jod znika ze środkowych części gruczołu, utrzymuje się natomiast jeszcze na obwodzie. Tarczyce szczurów, którym przed doświadczeniem podawano tiouracyl nie wychwytują wcale jodu promieniotwórczego. U szczurów pozbawionych przysadki mózgowej lub traktowanych poprzednio jodem, jod promieniotworczy zbiera się w komórkach pęcherzyków, a nie w koloidzie. Również podawanie tyroksyny daje wynik podobny, prawdopodobnie drogą hamowania czynności tyreotropowej przysadki mózgowej.

B. Neyman

D. FERRIMAN

Ginekomastia i niedorozwój jąder

(Brit. Med. Journ. nr 4646, rok 1950, str. 162)

Autor przedstawia przypadek ginekomastii u 17-letniego młodzieńca. Rozrost sutków rozpoczął się w 14. roku życia, chory nie przechodził żadnego zapalenia jąder ani też żadnych urazów jąder. Badanie wykazało obok ginekomastii niedorozwój narządów płciowych zewnętrznych, wielkość jąder położonych w worku mosznowym była jednak normalna. U chorego wykonano otwarcie jamy brzusznej z uwagi na dość wysoki poziom 17-ketosteroidów w moczu. Przy zabiegu nie znaleziono w jamie brzusznej żadnych odchyleń od normy. W kilka dni po zabiegu poziom 17-ketosteroidów powrócił do wartości normalnych. Leczenie ginekomastii propionianem testosteronu nie dało wyników miejscowych, wpłynęło tylko na rozwój zewnętrznych narządów płciowych i na poprawę stanu psychicznego chorego. W omówieniu przypadku przedstawia autor różne przyczyny ginekomastii, między innymi wspomina o zawodowej ginekomastii, występującej u pracowników fabryk farmaceutycznych, wytwarzających ciała rujotwórcze. Przypadek opisany tłumaczy autor aplazją tkanki wewnątrzwydzielniczej jąder.

B. Neyman

F. W. HARTMAN, G. H. MANGUN, N. FEELEY i E. JACKSON.

Chemiczne wyjaławianie krwi i osocza

(Departament of Laboratories, Henry Ford Hospital Detroit, Michigan, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 70 : 248 — 254 — 1949. Blood Vol. IV, Nr 8)

Autorzy stosują iperyt azotowy jako czynnik wyjaławiający celem uniknięcia wirusowej żółtaczki (Homologous serum jaundice). Zastosowanie iperytu azotowego jako dodatku do krwi konserwowanej lub do plazmy oparte było na stwierdzeniu, że ostateczne produkty jego hydrolizy są nietoksyczne. Autorzy stwierdzili wpływ bakteriobójczy i wirusobójczy iperytu azotowego na krew i plazmę, bez powodowania większych zmian ich właściwości. Działanie przeciwwirusowe zdaje się być większe przy zmniejszeniu pH do 7,2 lub niżej, co być może należy przypisać zmniejszeniu szybkości rozkładu iperytu. Przy tych poziomach pH uważano wyjałowienie za dokonane przy koncentracjach leku nie przekraczających 500 mg na 1 litr. Nie stwierdzono żadnego działania antygenowego i toksycznego tak u psów, jak i ludzi, którym wielokrotnie stosowano w ten sposób przygotowaną plazmę. Komplement, ciała odpornościowe, fosfataza i fibrynogen pozostawały niezmienione pod wpływem działania dawek wyjaławiających, jedynie spostrzegano znaczne zmniejszenie aktywności protrombiny. Badaniami in vitro nie stwierdzono znaczniejszego niszczenia ciałek czerwonych krwi przechowywanej po zadziałaniu na nią dawek wirusobójczych iperytu azotowego. *J. A.*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

V zebrania w dniu 25. VI. 1949. Obecnych 19.

I. Odczyt:

Kol. Fenc: „O przecinaniu zrostów opłucnowych w leczeniu gruźlicy płuc".

Uwalnianie płuca od zrostów zapoczątkował Jacobeus w roku 1913. Z biegiem czasu udoskonalenie techniki operacyjnej wpłynęło w dużym stopniu na coraz lepsze wyniki tego zabiegu.

Znane są różne postacie zrostów opłucnowych: sznurkowate, błoniaste, słupowate i zlepy płaskie (podział Maurera).

Większość zrostów zawiera tkankę płucną, niekiedy oskrzela, mniejsze lub większe naczynia, guzki gruźlicze itd.

Wskazania operacyjne: 1. zapadowe, które winno doprowadzać do zapadnięcia się kawerny po przecięciu zrostów; 2. zapobiegawcze, mając na celu przeszkodzenie powstawaniu wysięków i zarastaniu komory odmowej.

Przeciwwskazania: duże zmiany krtaniowe, jelitowe, wyniszczenie, równoległe zmiany w drugim płucu. Stosowanie przedwstępne streptomycyny redukuje poniekąd te przeciwwskazania.

Przepalać najwłaściwiej w okresie do 3 miesięcy od założenia odmy i nie wcześniej, jak w 4 tygodniu, chyba że istnieją wskazania specjalne wobec niebezpieczeństwa przedziurawienia płuca lub kawerny, wysięku ropnego, kawerny rozprężnej itp.

Znane są dwa sposoby techniki operacyjnej: przepalanie przyścienne i wyłuszczanie zrostów z przestrzeni poza opłucną ścienną bądź to za pomocą diatermii, bądź galwanokauteru. Sposób ostatni podał Maurer.

Wyniki pooperacyjne: zapad kawerny, wytworzenie się odmy zupełnej wybiórczej, wessanie się wysięku, zamknięcie przetoki płucnej.

Powikłania pooperacyjne: krwotoki zewnętrzne i wewnętrzne, krwiak opłucnej, wysięki zapalne surowicze lub ropne, przedziurawienie kawerny, bezwład pooperacyjny płuca, powstanie sprawy gruźliczej w drugim płucu.

Referent opisuje narzędzia używane do zabiegu i podnosi należyte przygotowanie chorego.

Zabieg uwalniania płuca od zrostów stosował referent w 22 przypadkach (w tym 20 sposobem Maurera). Wiek chorych od 16 do 20 lat. Zejść śmiertelnych nie było.

Pokazuje zdjęcia radiologiczne sprzed i po operacji.

W rozprawach zabierali głos: Kol. Zamieński i Sokołowski.

II. Kol. Sokołowski: Sprawozdanie ze Zjazdu Anatomopatologów Polskich we Wrocławiu w dniach 23 i 24 kwietnia rb. Głównymi tematami Zjazdu były nowotwory i choroba gośćcowa. Sprawozdawca streścił referaty profesorów Kowalczykowej, Laskowskiego i Skarżyńskiego, którzy omówili najnowsze odkrycia z dziedziny etiologii, anatomii i chemii nowotworów oraz referat o chorobie gośćcowej, wygłoszony przez prof. Stojałowskiego.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół z posiedzenia dnia 25. I. 1950 r.

Po udzieleniu absolutorium ustępującemu zarządowi i podziękowaniu mu za ofiarną pracę wybrano nowy zarząd w składzie: prezes — doc. dr J. Jasieński, wiceprezes — prof. dr B. Giędosz, sekretarz — dr M. Pietrzyk, skarbnik — dr C. Szczurkowski.

Doc. dr Jan Fenczyn (II Klinika Chorób Wewnętrznych A. L. — kierownik: prof. dr T. Tempka) wygłosił referat na temat: „Wyniki leczenia gruźlicy przy pomocy TB—1" (Thiosemicarbazon).

Po przedstawieniu danych z piśmiennictwa podał wyniki badań własnych. Stwierdził, że thiosemikarbazon może być podawany przy prawidłowej diecie szpitalnej, że nie wywołuje on w dawkach od 1—2 mg na kilogram wagi ciała, tj. w dawce po 0,05 do 0,1 dziennie, żadnych przypadłości ani uszkodzeń w nerkach czy wątrobie. Dawki te są stosunkowo bardzo małe, ale skuteczne. Większe dawki do 0,3 dziennie działają znacznie szybciej, ale dają przypadłości ze strony żołądka, jak nudności, odbijania, wymioty, utratę apetytu oraz uszkodzenia nerek i wątroby. Działanie thiosemikarbazonu uwidacznia się w stopniowym zmniejszeniu ciepłoty, wzroście wagi, wyraźnym przyroście ciałek czerwonych i hemoglobiny, ustępowaniu zmian w obrazie krwinek białych. Opadanie krwinek czerwonych powraca do cyfr prawidłowych. W plwocinie stwierdza się, po początkowym zwiększeniu ilości prątków gruźliczych, powolne zmniejszanie się ich liczby, a mikroskopowo można zauważyć gorsze ich barwienie się, rozpad na ziarna.

Następnie przedstawił szereg rentgenogramów chorych leczonych samym tylko thiosemikarbazonem, wykazując, że działanie preparatu zjawia się u różnych chorych, zależnie od dawki, w różnym czasie. W przypadkach szczególnie korzystnie oddziaływujących na lek przychodzi do szybkiego cofania się cieni patologicznych z zanikaniem jam, w innych można stwierdzić przemianę charakteru naciekowego zmian płucnych w produktywną postać. W szeregu przypadków mógł stwierdzić cofanie się obwodowych części nacieku oraz rozpad we wnętrzu, przy szybkim bardzo wydzielaniu części martwiczo zmienionych i następowym bliznowaceniu zmian. W przypadkach prosówki płucnej oraz zapalenia całego płuca thiosemikarbazon nie daje wyników korzystnych, wraz ze streptomycyną działa znacznie energiczniej, niż to się widuje przy podawaniu samej tylko streptomycyny.

Korzystne działanie thiosemikarbazonu widział również w przypadkach gruźlicy krtani, skóry, jelit; działanie jest bardzo energiczne i nie ustępuje działaniu streptomycyny, czy witaminu D_2.

Na podstawie rozważenia danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń dochodzi do wniosku, że wpływ thiosemikarbazonu polega na działaniu na tkankę gruźliczą. Polega ono na tym, że thiosemikarbazon działa wybitnie na objęte zapaleniem swoistym tkanki, sprowadzając wyraźne pobudzenie zapalenia, tworzenie się nowych naczyń krwionośnych, przedzielanie pól obję-

tych zapaleniem na drobniejsze części i szybkie tworzenie się tkanki bliznowatej, przy czym gojenie się zmian w płucach jest szczególnie szybkie. Rozpad we wnętrzu rozleglejszych nacieków i szybkie opróżnianie części martwiczych przyczynia się do szybkiego gojenia zmian.

Thiosemikarbazon wydaje się mieć szczególne powinowactwo do tkanki gruźliczej i podany w małych dawkach wywiera energiczne działanie. Czy jest to jedyna droga działania, trudno dziś twierdzić z całą stanowczością.

Przedstawienie to uważa autor za początek badań, które powinny obszerniej prześledzić wpływ thiosemikarbazonu na ustrój gruźliczy. Thiosemikarbazon, którego metodę produkcji opracował u nas prof. S u p n i e w s k i, a produkcji podjęła się Firma Neutron (Mysłowice, Rynek 21) jest znacznym wzbogaceniem środków leczniczych w gruźlicy.

Całość odczytu będzie niebawem drukowana.

W dyskusji brali udział: prof. dr S u p n i e w s k i, prof. dr L e g e ż y ń s k i, prof. dr K o w a l c z y k o w a, dr L i w s z y c, prof. dr M i k u ł o w s k i i dr U r b a ń s k i.

Prof. dr S u p n i e w s k i podkreśla, że już dawki 0,05—0,2 g dają efekty lecznicze: w tym wyższość preparatu nad streptomycyną. Mechanizm działania preparatu nie jest nam jeszcze znany. Prątki ulegają uszkodzeniu, są zwyrodniałe i nie rosną na pożywkach. Należało by przeto zaliczyć środek ten do antybiotyków. Okazało się dotychczas, że działa on najlepiej w trądzie, stwierdzono również dodatnie jego działanie w kile. Obniża on ponadto poziom alfa i beta — globulin we krwi. Preparatu dostarczył klinice Zakład Farmakologii A. L.

Prof. dr L e g e ż y ń s k i podnosi, że mechanizm działania TB-1 jest niejasny. Uważa, że należało uprzednio wypróbować działanie preparatu na zwierzętach gruźliczych. W jaki sposób lek ten, nierozpuszczalny w wodzie, działa dodany do maści tuberkulinowej, wygasając jej działanie? Jakie jest działanie preparatu na prątki, jeśli nie działa on bakteriostatycznie?

Prof. dr K o w a l c z y k o w a zaznacza, że w tym niejasnym jeszcze procesie leczniczym przychodzi do zwiększonego rozpadu prątków.

Dr L i w s z y c podaje, że w piśmiennictwie zwracano uwagę na to, iż OB szybko opada pod wpływem stosowania preparatu. Zapytuje, jak zachowywało się OB przy stosowaniu TB-1 w przypadkach prelegenta. Dalej zwraca uwagę na to, że thiosemicarbazon wywiera działanie na układ wegetatywny. Pierwsi autorzy podkreślają, że nie zachodzi antagonizm między TB-1 a P. A. S. Istnieje dążność do stosowania streptomycyny i równoczesnego podawania małych dawek TB-1.

Prof. dr M i k u ł o w s k i przychyla się do poglądu o wpływie ośrodków wegetatywnych na charakter pewnych objawów w przebiegu leczenia thiosemicarbazonem. Dalej sądzi, że jedną z przyczyn zniechęcających do stosowania tego środka w pediatrii były przypadki ostrego obrzęku mózgu spostrzegane na sekcjach dzieci. Potwierdza możliwość występowania zaburzeń w koloidach we krwi pod wpływem leczenia przy pomocy TB-1; wspomina, że klinika Heilmeyera stwierdziła obniżenie poziomu alfa i beta — globulin. Zapytuje, czy ciąża stanowi przeciwwskazanie do stosowania TB-1 w gruźlicy.

Dr U r b a ń s k i zapytuje, czy wykonano zdjęcia rentgenowskie zwykłe czy też tonogramowe.

W odpowiedzi doc. dr F e n c z y n uważa referat za doniesienie tymczasowe, mające na celu podanie dotychczasowych wyników, uzyskanych przez Klinikę przy stosowaniu TB-1. Wpływ thiosemikarbazonu na maść tuberkulinową cytował za H e i l m e y e r e m. Czy chodzi o wybiórcze działanie preparatu na prątki i jaki jest mechanizm tego działania, jest to jeszcze kwestia do dyskusji. Sprawa zachowywania się OB nie jest jeszcze pewnie wyjaśniona, gdyż było za mało przypadków. S t u r m podaje, że uzyskał poprawę u 82% chorych. Nie stwierdzono szkodliwego wpływu preparatu na przebieg ciąży. Wykonano zwykłe zdjęcia rentgenowskie.

P r o t o k ó ł z p o s i e d z e n i a dnia 1. II. 1950 r.

1. Dr M a r i a n K o w a l s k i (Oddz. Wewn. Szpitala W. U. B. P. — Kraków): „Przypadek gruźlicy przydatków macicznych z dużymi zmianami w układzie krwiotwórczym o typie Werlhofa".

Przypadek gruźlicy lewych przydatków o przebiegu przewlekłej posocznicy z kilkumiesięcznymi remisjami. Wyraża się zmianami w układzie krwiotwórczym w postaci niedokrwistości, skazy krwotocznej o typie Werlhofa, a więc z obecnością megakariocytów w szpiku kostnym, nie produkujących jednak płytek, limfocytopenią, przerostem układu siateczkowo-śródbłonkowego szpiku, wolnym płynem w jamie otrzewnej, powiększoną śledzioną oraz powiększeniem gruczołów chłonnych.

W dyskusji Dr T u r y n a zwraca uwagę, że znalezienie w podobnym przypadku prątków w wydzielinie pochwy należy do wielkiej rzadkości.

2. Dr M a r i a n K o w a l s k i: „Przypadek posocznicy prawdopodobnie wirusowej".

Chory, lat 18, zachorował 2 tygodnie przed przyjęciem na oddział, wśród objawów ostrego schorzenia gorączkowego z szybko postępującą niewydolnością krążenia, odoskrzelowym zapaleniem płuc, nasilającym się wodobrzuszem, wysiękiem opłucnowym i objawami oponowymi. Chory otrzymał początkowo duże dawki sulfamidów, 15 mil. jednostek penicyliny oraz 21 g streptomycyny bez żadnego wyniku. Opierając się na doniesieniach doc. dra A l e k s a n d r o w i c z a, prof. dr L e g e ż y ń s k i e g o i prof. dr K o w a l c z y k o w e j o wpływie pobudzającym czynniki odpornościowe organizmu, zastosowano nitrogranulogen w łącznej dawce 0,75 mg, w stanie komisyjnie uznanym za beznadziejny, uzyskując bardzo pomyślny zwrot w kierunku zdrowienia.

W dyskusji doc. dr A l e k s a n d r o w i c z zaznacza, że ostatnio stwierdzono wpływ iperytu azotowego na odczyny alergiczne; środek ten okazał się antyalergikiem, dalej iperyt azotowy działa pobudzająco na korę nadnercza.

3. Prof. dr M a r i a n W i l c z e k (Klinika Okulistyczna A. L.): „Próby leczenia nitrogranulogenem niektórych chorób ocznych".

Protokół z posiedzenia
dnia 3. II. 1950 r.

O godz. 18. w sali wykładowej Kliniki Ginekologicznej A. L. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Krak. Tow. Lek., w którym wzięli udział uczeni radzieccy. Wygłoszono następujące referaty:

1. Prof. Dr B o r y s o w — „Organizacja służby zdrowia w Związku Radzieckim". Prof. Groer podał krótkie tłumaczenie referatu.

2. Prof. Dr K o r b a t o w a — omówiła możliwości i ułatwienia dla młodych lekarzy w karierze naukowej w Z. S. R. R. Przemówienie zakończyła apelem do młodzieży o jak najpilniejsze przykładanie się do nauki.

Na zebraniu obecnych było około 400 osób.

Protokół z posiedzenia
dnia 15. II. 1950 r.

O godz. 19 odbyło się w sali wykładowej II Kliniki Chor. Wewn. A. L. posiedzenie Krak. Tow. Lek. — Sekcji Hematologicznej. Obecnych 200 osób.

Demonstracje przypadków z II Kliniki Chor. Wewn. A. L.

1. Doc. dr F e n c z y n — „Przypadek choroby Vaqueza" (demonstracja).

2. Doc. Dr F e n c z y n — „Choroba Vaqueza — choroba Ayerza".

W dyskusji prof. T e m p k a zaznacza, że przekroczenie ilości c. czerwonych powyżej 5,000.000 w mm^3 nie jest kardynalnym warunkiem dla określenia czerwienicy. Prof. T o c h o w i c z omawia dwa przypadki z I Kliniki Chor. Wewn. A. L. pierwszy — kobieta, która w 1936 r. leczona była z powodu czerwienicy, a w 10 lat później zgłosiła się do leczenia z powodu białaczki szpikowej, drugi — mężczyzna z typowymi objawami czerwienicy, leczony iperytem azotowym. Dr H a n i c k i omawia wpływ nadmiaru czynnika Castlea i czynnika nerw. w powstawaniu tego schorzenia.

Doc. A l e k s a n d r o w i c z podnosi rolę kobaltu w powstawaniu czerwienicy.

3. Prof. dr K o w a l c z y k o w a (Zakład Anatomii Patolog. A. L.) i dr C e t n a r o w i c z (II Klinika Chor. Wewn. A. L.): „Atypowy przypadek szpiczaka".

W dyskusji Prof. T e m p k a zaznacza, że w chorobie Kahlera o typie aleukemicznym rozpoznanie można postawić dzięki biopsji. Plazmocyty występują tam, gdzie jest wzmożona ilość histiocytów. W tych przypadkach mamy również zaburzenia przemiany białkowej.

Prof. T o c h o w i c z przypuszcza, że duszność w tym przypadku mogła być, podobnie jak ucisk mankietu sfigmomanometru czynnikiem wywoławczym dusznicy bolesnej.

Prof. K o w a l c z y k o w a podkreśla, że zaburzenie przemiany białkowej powoduje powstawanie białka Bence-Jones'a. W przypadku myeloma należy szukać za uszkodzeniem wątroby jako przyczyną zaburzenia przemiany białkowej.

Doc. K u b i c z e k podkreśla, że białko Bence-Jones'a nie występuje stale w siatkowicy plazmocytowej.

4. Doc. dr J a p a: „Przypadek całkowitej niewydolności układu szpikowego, leczony masową transfuzją" (demonstracja).

W dyskusji Prof. T o c h o w i c z omawia pewien przypadek z podejrzeniem o malarię, w którym podawano chininę, salwarsan, przetaczano krew — po 8 transfuzjach nie było żadnego efektu. Następnie przeprowadzono dzień po dniu transfuzję i po trzynastym przetoczeniu krwi poziom ciałek czerw. utrzymał się na 2,000.000 w mm^3, a agranulocytoza została powstrzymana.

Prof. T e m p k a podkreśla, że w ostrych białaczkach uporczywe przetaczanie może dać przejściową poprawę.

Naukowa Sekcja Stomat. Zw. Lek. P. P. w Krakowie.

Protokół
z posiedzenia, dnia 13 lutego 1950 r.

Dr J. C h u d y k, prym. Oddz. Radiologicznego Państwowego Szpitala Ak. Lek. w Krakowie, wygłosił referat pt.: „S c h o r z e n i a k o ś c i s z c z ę k o w y c h w o b r a z i e r e n t g e n o w s k i m".

Schorzenia zębów oraz zębodołów widoczne są na rentgenogramach wśródustnych. Dla stwierdzenia schorzeń kości szczękowych niezbędne jest wykonanie zdjęć pozaustnych.

Schorzenia szczękowe możemy podzielić na 4 grupy: 1. wady rozwojowe: wysunięcie, cofnięcie lub niedorozwój szczęki dolnej. Zdjęcia rentgenowskie wykonane w płaszczyźnie czołowej służą do kontroli leczenia, a nie dla rozpoznania sprawy chorobowej. Duże znaczenie praktyczne ma rentgenologiczne ustalenie położenia zębów zatrzymanych; 2. złamania kości szczękowych: w uwzględnieniu wskazań leczniczych dzielimy je na: a) złamania w obrębie uzębienia, tj. takie, gdzie w obu odłamkach znajduje się co najmniej jeden ząb nieobjęty złamaniem. Złamania te zdarzają się najczęście, w szczęce dolnej, miejscami uprzywilejowanymi są: linia środkowa żuchwy, okolica kła oraz okolica zęba 6. W szczęce górnej złamania są rentgenologicznie nieraz trudne do wykrycia, zwłaszcza gdy przekraczają brzeg zębodołowy, b) złamania pozazębowe występują najczęściej w ramieniu wstępującym żuchwy, w wyrostku stawowym i w wyrostku mięśniowym. Złamania te są często w łączności ze zwichnięciem. Zwichnięcia szczęki dolnej są najczęstsze do przodu, gdyż główka wyrostka stawowego przeskakuje przed guzek stawowy i nie może się już cofnąć. Rzadsze są już zwichnięcia ku tyłowi lub centralne. Zwichnięcia występują często obustronnie; 3. schorzenia zapalne: zapalenie szpiku kostnego może być a) ogniskowe występujące najczęściej po zakażeniu żębodołu po usuniętym zębie lub b) rozlane na skutek zakażenia przerzutowego drogą krwi. Ta sprawa chorobowa wywołuje często zniszczenie wyrostka zębodołowego, oddzielenie się martwiaków kostnych i wypadanie zębów.

Proces gruźliczy przechodzi na szczękę z części miękkich wytwarzając niecharakterystyczne zmiany kostne.

Kiłę łatwiej stwierdzić badaniem klinicznym niż rentgenologicznym.

Zapalne stany stawu szczękowego są dość częste, jednak nie wielkie rozszerzenia szczeliny stawowej w następstwie wysięku lub jej zwężenia na skutek zniszczenia chrząstki stawowej nie występują wyraźnie w obrazie rentgenowskim. Zniekształcenie główki i wyrostka stawowego z wyroślami kostnymi jako zmiany pozapalne są nieraz widoczne, natomiast zmiany w panewce są trudno uchwytne w obrazie radiologicznym; 4) nowotwory kostne i torbiele: a) nowotwory kotne w szczękach mogą być takie same, jak w innych kościach, a mianowicie dobrotliwe (fibroma, osteoma, myxoma i chondroma) i złośliwe (sarcoma i carcinoma) b) torbiele i nowotwory wychodzące z uzębienia (cystis radicularis, cystis follicularis, adamantinoma cysticum et solidum, odontoma) c) nowotwory kostne, wychodzące z nieswoistej tkanki ziarninowej, (granuloma simplex, granuloma fibrosum, granuloma gigantocellulare).

Wczesne rozpoznanie schorzeń grupy 3. i 4. ma duże znaczenie, gdyż stosując w początkowych okresach choroby najnowsze zdobycze lecznicze, jak penicylina i naświetlania Roentgenem można niejednokrotnie uzyskać dobre wyniki.

Omawiane schorzenia były demonstrowane na licznych zdjęciach.

W dyskusji zabierało głos szereg kolegów, a na zadane pytania prelegent udzielił wyczerpujących wyjaśnień.

Sekretarz: (—) *M. Migdalska.* Przewodniczący: (—) *K. Dominik.*

Sprawozdanie roczne z działalności Sekcji Stomat. Zw. Lek. P. P. w Krakowie

(za czas od 4 kwietnia 1949 r. do 13 lutego 1950 r.)

W okresie wyżej wymienionym odbyło się 7 posiedzeń naukowych, na których wygłosili referaty koledzy: Chudyk — 1, Drozdowski — 1, Dominik — 2, Dorski — 1, Kania — 1, Krajewska — 1, Miodoński — 1, Polakowa — 1, Sieppel — 1 oraz demonstrowali ciekawe przypadki kliniczne koledzy: Drozdowski — 1, Dominik — 1, Dorski — 2, Gauza — 1, Sieppel — 1, Wodniecki — 1.

Na zebraniu Sekcji 9 stycznia 1950 r. w związku ze śmiercią ś. p. prof. Fr. Zwierzchowskiego uczczono pamięć zmarłego przez powstanie i chwilę skupionego milczenia. Przeciętna frekwencja na zebraniach wynosiła 35 osób. Ze względu na zlikwidowanie Zw. Lekarzy P. P. Sekcja została przyłączona z dniem 1 lutego 1950 r do Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Zarząd Sekcji czuje się w miłym obowiązku podziękować na tym miejscu Okręgowej Izbie Lek. Dentyst. w Krakowie za użyczanie sali na posiedzenia, a Redakcjom „Czasopisma Stomatologicznego“ i „Przeglądu Lekarskiego“ za umieszczanie sprawozdań i protokołów.

Sekretarz: (—) *M. Migdalska.* Przewodniczący: (—) *K. Dominik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY.

Program ogólny XIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Poznaniu (Adres Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Poznań, ul. Przybyszewskiego 49, Klinika Dermatologiczna Akademii Medycznej, Tel. 63-12 i 63-03). Zjazd P. T. D. w Poznaniu będzie trwał 3 dni i rozpocznie się w dniu 29 czerwca (czwartek) 1950 r. Przewidziany jest udział w Zjeździe Poznańskim delegacji dermatologów zagranicznych z Krajów Demokracji Ludowej oraz przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia. Tematami głównymi Zjazdu będą: I. Alergia w dermatologii oraz II. Doniesienia klinik i oddziałów szpitalnych dermatologicznych oraz wszystkich ośrodków leczenia chorób wenerycznych z terenu całej Polski o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W“ prowadzonej od r. 1948. — Środa, dnia 28 czerwca: godz. 16.00 — Posiedzenie Zarządu Głównego P. T. D.; godz. 17.00 — Zebranie Delegatów P. T. D.; godz. 20,00 — Zebranie zapoznawcze w restauracji Hotelu Bazar. — Czwartek, dnia 29 czerwca: godz. 9,00 — Otwarcie Zjazdu; godz. 10,00 — Pierwsze posiedzenie naukowe; godz. 15,30 — Drugie posiedzenie naukowe; godz. 20.00 — Wspólna wieczerza (bankiet). — Piątek, dnia 30 czerwca: godz. 9.00 — Trzecie posiedzenie naukowe; godz. 15.30 Czwarte posiedzenie naukowe; — Sobota, dnia 1 lipca: godz. 9,00 — Pokazy chorych i zwiedzanie Kliniki Dermatologicznej; godz. 11,00 — Dyskusja nad pokazanymi przypadkami; godz. 15.30 — Piąte posiedzenie naukowe; godz. 18.00 — Zamknięcie Zjazdu. — W Zjeździe Poznańskim, — prócz członków P. T. D. — mogą brać udział: goście zaproszeni przez Komitet Organizacyjny, dermatolodzy nie należący do P. T. D. oraz lekarze innych działów i specjalnych nauk lekarskich interesujących się tematami Zjazdu. Blankiety zgłoszeń uczestnictwa w Zjeździe rozesłane będą członkom P. T. D., lekarze nie należący do P. T. D. proszeni są o zgłoszenie swego uczestnictwa do Komitetu Organizacyjnego najpóźniej do dnia 1 czerwca 1950 r. Sekretarz: (—) Dr med. M. Piechocki. Przewodniczący: (—) Prof. dr A. Straszyński.

Dnia 26. IV. 1950 r. wygłoszone zostaną w Krak. T-wie Lek. referaty z demonstracjami mikroskopowymi z Zakładu Biologii i Embriologii A. M. — (Kierownik: Prof. Dr St. Skowron): 1) Wpływ iperytu azotowego na wczesne stadia rozwoju zarodka — Dr Maria Jordan, — 2) Dalsze badania nad działaniem aloksanu — Dr Artur Jurand, — 3) Histochemiczne badania kory nadnercza w kompensacyjnym przeroście — Dr Kazimierz Rapacz, — 4) Wpływ substancji sterolowych na tkankę jądrową — Dr Maria Kuna, — 5) Substancje rakotwórcze w ich działaniu na wzrost i różnicowanie — Dr Teodor Młynar.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się dnia 3. V. 1950 roku, na którym wygłoszone zostaną następujące referaty: 1) Klinika uchyłków dwunastnicy — Dr Wiejowski, 2) Uchyłki dwunastnicze w obrazie rentgenologicznym — Dr Gzyl, 3) Chirurgiczne leczenie uchyłków dwunastniczych — Prof. Dr Gasiński.